



UNIVERSIDADE DE LISBOA
Faculdade de Medicina Veterinária

PERSISTÊNCIA DO QUARTO ARCO AÓRTICO DIREITO EM CÃES:
ESTUDO RETROSPETIVO DA CORREÇÃO CIRÚRGICA DE 11 CASOS CLÍNICOS

SÍLVIA ISABEL PAIVA LOURENÇO

CONSTITUIÇÃO DO JÚRI

Doutor António José de Almeida Ferreira

Doutor José Paulo Pacheco Sales Luís

Doutor José Manuel Antunes Ferreira da Silva

ORIENTADOR

Doutor José Paulo Pacheco Sales Luís

2016

LISBOA



UNIVERSIDADE DE LISBOA
Faculdade de Medicina Veterinária

PERSISTÊNCIA DO QUARTO ARCO AÓRTICO DIREITO EM CÃES:
ESTUDO RETROSPETIVO DA CORREÇÃO CIRÚRGICA DE 11 CASOS CLÍNICOS

SÍLVIA ISABEL PAIVA LOURENÇO

DISSERTAÇÃO DE MESTRADO INTEGRADO EM MEDICINA VETERINÁRIA

CONSTITUIÇÃO DO JÚRI

Doutor António José de Almeida Ferreira

Doutor José Paulo Pacheco Sales Luís

Doutor José Manuel Antunes Ferreira da Silva

ORIENTADOR

Doutor José Paulo Pacheco Sales Luís

2016

LISBOA

Agradecimentos

Em primeiro lugar, gostaria de agradecer ao Professor Doutor José Paulo Sales Luís, por ter aceite ser meu orientador e por ser um exemplo como profissional e como pessoa. Agradeço pela amizade, apoio, motivação e disponibilidade e por todos os conhecimentos que me transmitiu não só durante o estágio mas também ao longo do curso.

À Doutora Ana Paula Carvalho pela amizade, paciência, bons conselhos e por toda a aprendizagem proporcionada.

À minha colega de estágio Raquel e às funcionárias do Instituto Veterinário do Parque, D. Anabela e D. Olinda pela amizade, simpatia, boa disposição, ajuda e bons momentos que me proporcionaram durante o estágio.

Ao professor Telmo Nunes pela disponibilidade e ajuda imprescindível na análise estatística deste trabalho.

A toda a equipa de professores, assistentes e alunos do Centre Hospitalier Universitaire Vétérinaire d'Alfort, por todo o apoio que me deram durante os três meses de estágio, pelos conhecimentos partilhados, pela amizade, paciência e disponibilidade.

Ao Rafael por ser um exemplo de dedicação e profissionalismo, pelo gosto que me incutiu no mundo da cirurgia, pelo entusiasmo em ensinar e por os conhecimentos que me transmitiu.

A todos os colegas que me acompanharam durante o meu percurso na FMV. Agradeço especialmente à Aurora Fernandes, Mafalda Castro, Inês Ferrão, Rita Serrenho e Inês Rodrigues pela amizade, apoio e bons momentos que me proporcionaram durante estes últimos seis anos.

À minha irmã e melhor amiga Ana, agradeço o apoio e motivação constante. Obrigada por estares sempre presente, por me dares sempre os melhores conselhos e pela capacidade que tens de me tranquilizar nos momentos mais difíceis.

Aos meus pais, irmãos e irmãs por serem o meu maior apoio. Obrigada pela motivação, amizade, preocupação, por todos os valores que me transmitiram e por acreditarem sempre em mim.

A toda a minha família e amigos por estarem sempre presentes nos momentos importantes, pelo apoio, amizade, conselhos e por todos os bons momentos.

Aos restantes membros da família, Tommy e Cookie, pela amizade e companhia.

Persistência do quarto arco aórtico direito em cães: estudo retrospectivo da correção cirúrgica de 11 casos clínicos.

Neste estudo retrospectivo pretendeu-se avaliar a sobrevivência no período pós-operatório e a evolução a longo prazo de canídeos submetidos à correção cirúrgica de um anel vascular formado pela persistência do quarto arco aórtico direito e ligamento arterioso esquerdo (n=11). Outro objetivo deste estudo foi avaliar a influência de fatores, como a idade na altura da intervenção cirúrgica, o grau de dilatação esofágica pré-operatória, a presença de pneumonia por aspiração e a gravidade da subnutrição antes da cirurgia, no prognóstico destes pacientes. Em todos os animais a correção cirúrgica foi obtida por uma toracotomia no quarto espaço intercostal esquerdo com laqueação e divisão do ligamento arterioso.

A taxa de sobrevivência até à alta hospitalar foi de 90,9%. Contudo, 10% dos cães que sobreviveram à alta morreram num período de seis meses devido à ausência de melhoria e à persistência dos sinais clínicos. Considerando todos os cães que não sobreviveram após a correção cirúrgica do anel vascular, a taxa de sobrevivência foi de 81,8%. Pelo que, tal como reportado em estudos anteriores, confirmou-se a existência de um risco considerável de mortalidade no período pós-operatório. Contudo, os pacientes que sobreviveram até seis meses após a intervenção cirúrgica tiveram uma evolução satisfatória. Dos pacientes que sobreviveram ao período pós-operatório, 88,9% tiveram uma evolução a longo prazo excelente com resolução completa dos sinais clínicos e apenas 11,1% necessitaram de manter um manejo dietético permanente.

Na avaliação da associação entre possíveis indicadores de prognóstico e o resultado clínico destes pacientes foi possível comprovar a influência do grau de dilatação do esôfago cranial ao anel vascular na evolução pós-cirúrgica destes pacientes, estando a dilatação grave do esôfago associada a um pior prognóstico.

Palavras-chave: Anéis vasculares; Persistência do quarto arco aórtico direito; Ligamento arterioso; Dilatação esofágica; Prognóstico; Canídeos.

Persistent right fourth aortic arch in dogs: retrospective study of the surgical correction in 11 clinical cases.

This retrospective study reports the survival in the postoperative period and long-term outcome of dogs following the surgical correction of a vascular ring anomaly formed by the persistent right fourth aortic arch and left ligamentum arteriosum (n=11). Other objective of this study was to analyse the influence of factors such as age at the time of surgical correction, the degree of esophageal dilatation, the presence of aspiration pneumonia and the severity of malnutrition before surgery in the outcome of these patients. In all animals the surgical correction was obtained by a left fourth intercostal thoracotomy with ligation and division of the ligamentum arteriosum.

The survival rate prior to discharge was 90,9%. However, 10% of the dogs that survived to discharge, died in a six months period due to lack of improvement and persistence of clinical signs. Considering all the dogs that didn't survive after the surgery, the survival rate was 81,8%. Therefore, as reported in previous studies, there is a considerable risk of death in the postoperative period. However, all patients that survived the first six months after surgery had a satisfactory outcome. Out of the patients that survived the postoperative period, 88,9% had an excellent long-term outcome, with complete resolution of the clinical signs and only 11,1% had to maintain a dietary management.

In the evaluation of the association between possible prognosis indicators and the clinical outcome of these patients, it was possible to demonstrate the influence of the degree of dilatation of the esophagus cranial to the vascular ring in the postsurgical evolution of these patients, which led to conclude that a severe dilatation of the esophagus is an indicator of poor prognosis.

Keywords: Vascular ring anomalies; Persistent right fourth aortic arch; Ligamentum arteriosum; Esophageal dilatation; Prognosis; Canines.

Índice

Agradecimentos.....	i
Resumo	iii
Abstract	v
Índice de Figuras	ix
Índice de Gráficos.....	xii
Índice de Tabelas	xiii
Lista de Abreviaturas e Siglas.....	xiv
Lista de Símbolos	xv
Introdução.....	1
I – Descrição das atividades de estágio	2
1. Instituto Veterinário do Parque.....	2
1.1. Atividades desenvolvidas durante o período de estágio	2
1.2. Casuística acompanhada durante o período de estágio	3
1.2.1. Medicina interna	3
1.2.2. Exames complementares	5
1.2.3. Cirurgia	6
2. Centre Hospitalier Universitaire Vétérinaire d'Alfort	6
3. Centro de Cirurgia Veterinária de Loures.....	7
II – Revisão Bibliográfica	8
1. Anatomia do Arco Aórtico	8
2. Embriologia do Arco Aórtico	9
3. Anéis Vasculares.....	14
3.1. Definição	14
3.2. Prevalência.....	15
3.3. Etiologia	17
3.4. Classificação e Patogénese	18
3.4.1. Persistência do arco aórtico direito.....	20
3.4.2. Duplo arco aórtico	24
3.4.3. Arco aórtico esquerdo	25
3.5. Fisiopatologia	27
3.6. Diagnóstico.....	30
3.6.1. História e Sinais Clínicos	30
3.6.2. Exame físico.....	32
3.6.3. Análises Laboratoriais	32
3.6.4. Radiologia torácica.....	33
3.6.4.1. Radiografia simples.....	33
3.6.4.2. Radiografia de contraste	35

3.6.4.3. Fluoroscopia.....	37
3.6.4.4. Angiografia	38
3.6.5. Esofagoscopia.....	42
3.6.6. Ecografia	43
3.6.7. Tomografia Axial Computorizada e Ressonância Magnética	45
3.7. Diagnóstico Diferencial	48
3.8. Opções Terapêuticas.....	51
3.8.1. Terapêutica Médica	51
3.8.2. Terapêutica Cirúrgica	53
3.8.2.1. Considerações pré-operatórias	54
3.8.2.2. Anestesia e considerações perioperatórias	54
3.8.2.3. Técnica cirúrgica	57
3.8.2.3.1. Toracotomia	58
3.8.2.3.2. Toracoscopia	64
3.8.2.4. Considerações pós-operatórias	67
3.9. Prognóstico	68
III – Estudo retrospectivo da correção cirúrgica da persistência do quarto arco aórtico direito em cães	72
1. Objetivos.....	72
2. Material e Métodos	72
2.1. Análise estatística.....	77
3. Resultados.....	77
3.1. Caracterização da amostra.....	77
3.2. Diagnóstico imagiológico e avaliação da dilatação esofágica	78
3.3. Análise da taxa de sobrevivência e evolução a longo prazo	81
3.4. Influência dos indicadores de prognóstico na evolução a curto e a longo prazo	82
3.4.1. Idade	83
3.4.2. Condição corporal pré-cirúrgica.....	84
3.4.3. Pneumonia por aspiração.....	85
3.4.4. Dilatação esofágica pré-cirúrgica.....	86
4. Discussão	87
4.1. Limitações	93
5. Conclusão.....	94
Bibliografia	95
Anexos.....	103
Anexo 1 – Classificação da condição corporal em canídeos (adaptado de WSAVA, 2013).	103
Anexo 2 – Tabela com a revisão sumária da sobrevivência e evolução dos onze cães submetidos à correção cirúrgica da PAAD.....	104

Índice de Figuras

Figura 1- Arco aórtico e seus ramos numa projeção medial direita (A) e ventral (B).	9
Figura 2- Estádios sucessivos da formação dos vasos sanguíneos na mesoderme do saco vitelino do embrião A, B e C.....	10
Figura 3 – Ilustração esquemática dos seis pares de arcos aórticos numa projeção ventral (A) e lateral esquerda (B).	11
Figura 4 – Ilustração esquemática numa projeção ventral e lateral esquerda, dos arcos aórticos numa fase inicial (A) e numa fase avançada (B) do desenvolvimento. O tracejado representa os vasos que atrofiaram.....	13
Figura 5 – Ilustração esquemática da formação das artérias vertebral, torácica interna, intercostais e subclávias numa fase iniciais (A) e avançada (B) do desenvolvimento.	14
Figura 6 – Desenvolvimento normal dos arcos aórticos. O arco da aorta, ligamento arterioso e tronco pulmonar estão situados à esquerda do esôfago.	19
Figura 7 - Ilustração esquemática do desenvolvimento normal e anormal do arco aórtico...	20
Figura 8 – Persistência do arco aórtico direito. O quarto arco aórtico direito em vez do esquerdo torna-se a aorta funcional. O ligamento arterioso esquerdo estende-se entre a aorta no lado direito e artéria pulmonar no lado esquerdo, formando um anel em redor do esôfago.	21
Figura 9 – Artéria subclávia esquerda aberrante. Exemplo de um anel vascular incompleto formado pela artéria subclávia esquerda que tem origem na PAAD e comprime o esôfago dorsalmente.....	22
Figura 10 – Artéria subclávia esquerda aberrante associada a PAAD e ligamento arterioso esquerdo. O esôfago é comprimido em dois locais, por um anel completo formado pela PAAD e ligamento arterioso esquerdo e um anel incompleto formado pela artéria subclávia esquerda aberrante.	22
Figura 11 – Representação esquemática da artéria subclávia esquerda aberrante com dilatação na sua origem aórtica, associada a PAAD e ligamento arterioso esquerdo, numa projeção dorsoventral.	23
Figura 12 – Duplo arco aórtico. Tanto o quarto arco aórtico direito como o esquerdo persistem e são funcionais.....	25
Figura 13 – Persistência do ligamento arterioso direito. O arco da aorta desenvolve-se normalmente à esquerda, mas o sexto arco aórtico direito persiste como ligamento arterioso.	25
Figura 14 – Artéria subclávia direita aberrante. A artéria subclávia direita surge diretamente no arco da aorta e não no tronco braquiocefálico, formando um anel incompleto que comprime o esôfago dorsalmente.	26
Figura 15 – Megaesôfago num cão devido à persistência do quarto arco aórtico direito. A dilatação esofágica surge cranialmente à base do coração.	27
Figura 16 – Duplo arco aórtico num cão numa projeção craniodorsal (A) e craniolateral (B). Um anel vascular completo envolve e comprime a traqueia.....	29

Figura 17 – Corte histológico da traqueia e vasos sanguíneos adjacentes de um recém-nascido com um desenvolvimento embrionário normal (A) e de um recém-nascido com PAAD (B).....	30
Figura 18 –Radiografia torácica em projeção LL de uma cadela Boston terrier de 3 meses com anel vascular formado pela artéria subclávia direita aberrante.....	33
Figura 19 – Radiografia torácica em projeção LL (A) e VD (B) de um Pastor Alemão de 2 meses com PAAD.....	34
Figura 20 – Esofagograma de contraste em projeção LL direita (A) e DV (B) de um Labrador de 2 meses com um anel vascular. Bário líquido foi administrado imediatamente antes da radiografia.....	36
Figura 21 – Fluoroscopia digital lateral de um estudo de deglutição realizado com mistura de bário com comida de uma cadela Border Collie de 2 anos com um anel vascular incompleto formado pela artéria subclávia direita aberrante.	38
Figura 22 – Imagens, obtidas por fluoroscopia, de uma angiografia seletiva da raiz da aorta (projeção ventrodorsal) de um Pastor Alemão de 6 meses com um anel vascular formado pela artéria subclávia esquerda aberrante, PAAD e ligamento arterioso esquerdo que se estende da artéria pulmonar principal à artéria subclávia esquerda (A) e de um cão com artéria subclávia esquerda normal (B).....	40
Figura 23 – Angiocardiograma em projeção LL (A) e DV (B), obtido pela injeção de contraste no ventrículo esquerdo, numa cadela da raça Pastor alemão de 3 meses com persistência do arco aórtico direito e persistência do canal arterial.....	41
Figura 24 – Imagens da endoscopia de um Pastor Alemão de 3 meses com um anel vascular formado pela PAAD e ligamento arterioso esquerdo.....	43
Figura 25 – Ecocardiografia transtorácica da PCA em vista paraesternal direita de eixo curto de um Pastor Belga de 4 meses com um anel vascular formado pela PAAD, artéria subclávia esquerda aberrante e PCA esquerdo.....	44
Figura 26 – Ecografia transtorácica em modo 2D em vista paraesternal direita de eixo longo de quatro câmaras demonstrado a dilatação do seio coronário de um canídeo com PVCCrE.	45
Figura 27 – Imagens transversais (4 mm de espessura) das anomalias vasculares progredindo de uma direção cranial para caudal (A, B, C e D) e projeção lateral direita de uma reconstrução tridimensional do arco aórtico (E), obtidas por TAC com administração de contraste de um Labrador Retriever macho de 1 ano de idade com um anel vascular incompleto formado pela artéria subclávia esquerda aberrante.....	47
Figura 28 – Imagens do plano dorsal, obtidas por RM com administração de contraste, de uma cadela de raça indeterminada de 4 meses com anel vascular completo formado pela PAAD e ligamento arterioso esquerdo.....	48
Figura 29 – Persistência da veia cava cranial esquerda e hemiázigas esquerda, num Pastor Alemão de 3 meses com anel vascular formado pela PAAD e PCA e artéria subclávia esquerda aberrante.....	59
Figura 30 – Etapas do tratamento cirúrgico do anel vascular formado pela PAAD e ligamento arterioso esquerdo, num Pastor de Beauce de 7 semanas.....	60

Figura 31 – Imagem intra-operatória da artéria subclávia esquerda aberrante num Pastor Alemão de 3 meses com anel vascular formado pela PAAD e PCA e artéria subclávia esquerda aberrante. A artéria subclávia esquerda foi isolada e laqueada com duas ligaduras de seda 2-0.....	62
Figura 32 – Imagem intra-operatória do duplo arco aórtico e PCA de um Pastor Alemão de 7 semanas. O acesso cirúrgico foi obtido por uma toracotomia lateral esquerda. O arco aórtico esquerdo hipoplásico e a PCA foram individualmente laqueados.	63
Figura 33 – Ilustração esquemática da posição recomendada das quatro cânulas requeridas para o tratamento da PAAD por toracoscopia.	66
Figura 34 – Imagens da correção cirúrgica por toracoscopia cirúrgica de um anel vascular formado pela PAAD e ligamento arterioso de um Schnauzer miniatura de 15 semanas.	67
Figura 35 – Imagens intraoperatórias da ligação e divisão do ligamento arterioso num canídeo de raça indeterminada com 8 meses de idade (caso 8).	76
Figura 36 – Esofagograma de contraste na projeção LL de um canídeo Cão de Água Português de 2,5 meses (caso 5) com uma dilatação esofágica ligeira (casuística própria). 79	
Figura 37 – Esofagograma de contraste na projeção LL (A) e DV (B) de um canídeo Epagnuel Breton de 1,5 meses (caso 7) com uma dilatação esofágica moderada.	79
Figura 38 – Esofagograma de contraste em projeção LL (A e B) de um canídeo Serra da Estrela com 4,5 meses (caso 10) com uma dilatação esofágica grave.	80
Figura 39 – Imagens transversais progredindo de uma direção cranial para caudal (A, B, C) obtidas por TAC com administração de contraste de um canídeo de raça indeterminada de 2 meses (caso 11), com um anel vascular um anel vascular formado pela PAAD e ligamento arterioso esquerdo e artéria subclávia esquerda aberrante.....	80

Índice de Gráficos

Gráfico 1 – Distribuição percentual das diferentes espécies de animais acompanhadas durante o período de estágio.	3
Gráfico 2 – Distribuição por faixas etárias dos canídeos e felídeos consultados durante o período de estágio.	4
Gráfico 3 – Distribuição percentual dos diferentes tipos de consultas acompanhadas durante o período de estágio.	4
Gráfico 4 – Distribuição dos canídeos e felídeos pelas diferentes consultas de especialidade médico-veterinárias acompanhadas durante o período de estágio.	5
Gráfico 5 – Distribuição percentual dos diferentes exames complementares de diagnóstico realizados durante o período de estágio.	6
Gráfico 6 – Distribuição percentual dos diferentes tipos de intervenção cirúrgica acompanhados durante o período de estágio por espécie.	6
Gráfico 7 – Comparação entre a idade na altura da intervenção cirúrgica e o resultado clínico final dos pacientes.	84
Gráfico 8 – Comparação entre a condição corporal (CC) e o resultado clínico final dos pacientes.	85
Gráfico 9 – Comparação entre a presença de pneumonia por aspiração e o resultado clínico final dos pacientes.	86
Gráfico 10 – Comparação entre o grau de dilatação pré-operatória do esófago cranial ao anel vascular e o resultado clínico final dos pacientes.	87

Índice de Tabelas

Tabela 1. Sobrevivência até e após a alta hospitalar e a evolução aos três e seis meses dos onze casos submetidos à correção cirúrgica da PAAD. 82

Tabela 2. Indicadores de prognóstico e resultado clínico final dos onze cães submetidos à correção cirúrgica da PAAD. 83

Lista de Abreviaturas e Siglas

2D	Bidimensional
AINEs	Anti-inflamatórios não esteroides
CC	Condição corporal
CFA26	Cromossoma canino 26
CHUVA	Centre Hospitalier Universitaire Vétérinaire d'Alfort
DGCR	Região crítica de DiGeorge
DV	Dorsoventral
FGF-2	Fator de crescimento dos fibroblastos 2
IIQ	Intervalo interquartis
IM	Intramuscular
IV	Endovenoso
IVP	Instituto Veterinário do Parque
LL	Latero-lateral
M	Monodimensional
Mb	Mega pares de bases
MCC	Malformações Cardíacas Congénitas
MRPL40	Gene que codifica a proteína mitocondrial ribossomal L40
PAAD	Persistência do quarto arco aórtico direito
PCA	Persistência do canal arterial
PDGF	Fator de crescimento derivado das plaquetas
PEG	Gastrotomia endoscópica percutânea
PVCCrE	Persistência da veia cava cranial esquerda
RM	Ressonância magnética
SC	Subcutânea
SNPs	Polimorfismo de nucleotídeo único
TAC	Tomografia axial computadorizada
TBX1	Gene t-box canino
TGF- β	Fator de transformação e crescimento β
VD	Ventrodorsal
VEGF	Fator de crescimento do endotélio vascular

Lista de Símbolos

°	Graus
≤	Igual ou inferior
≥	Igual ou superior
<	Inferior
%	Percentagem
>	Superior
bpm	Batimentos por minuto
cm	Centímetro
Kg	Quilograma
mg/kg	Miligramma por quilograma
mL/kg	Mililitro por quilograma
mL/kg/h	Mililitro por quilograma por hora
mm	Milímetro
mmHg	Milímetros de mercúrio
pH	Potencial de hidrogénio
rpm	Respirações por minuto
s	Segundo

O tema desta dissertação de mestrado surgiu na sequência do estágio curricular realizado no Instituto Veterinário do Parque em Lisboa sobre a orientação do Professor Doutor José Paulo Sales Luís, o qual incidiu sobretudo na área da cardiologia e cirurgia e permitiu o contacto com várias malformações cardiovasculares congénitas.

Ao longo de várias décadas foram realizados vários estudos da prevalência de malformações cardiovasculares congénitas, que concluíram que em canídeos a prevalência varia entre 0,46% e 0,85%. Nestes estudos a frequência comparativa da persistência do arco aórtico direito com as restantes malformações cardiovasculares congénitas variou entre 0,3 e 8% (Oyama, Sisson, Thomas & Bonagura, 2010). A persistência do quarto arco aórtico direito é o anel vascular mais frequentemente diagnosticado, representado 95% dos casos identificados em cães (Buchanan, 2004). Estima-se que esta malformação atinja entre 1 a 2 indivíduos em cada 2500 cães (Gaillard, Dahan, Meynaud, & Lavoué, 2013).

O prognóstico dos pacientes que não são submetidos à correção cirúrgica do anel vascular é reservado. Devido à persistência e agravamento progressivo dos sintomas, o aparecimento de complicações graves nestes animais é frequente (Radlinsky, 2013). Pelo que, a divisão cirúrgica do anel vascular é a única forma de tratamento recomendada. A técnica convencional utilizada na correção cirúrgica dos vários tipos de anel vascular é a toracotomia lateral. Outro método, que nos últimos anos tem sido cada vez mais uma opção, é a toracoscopia assistida por vídeo. Esta técnica minimamente invasiva, quando aplicável, permite minimizar a morbilidade e dor pós-operatória (MacPhail, Monnet, & Twedt, 2001). Contudo até ao presente momento, em Portugal, a abordagem desta malformação cinge-se praticamente à técnica cirúrgica padrão por toracotomia.

O prognóstico dos animais submetidos ao tratamento cirúrgico da persistência do quarto arco aórtico direito tem melhorado significativamente nos últimos 40 a 50 anos. Para esta evolução contribui a maior facilidade de diagnóstico, que possibilitou um tratamento mais precoce e anterior ao desenvolvimento de complicações. Também a melhoria do procedimento cirúrgico, nomeadamente a remoção das bandas fibrosas periesofágicas contribui para esta evolução (Muldoon, Bichard & Ellison, 1997).

Neste estudo retrospectivo pretende-se avaliar os resultados a curto e a longo prazo dos pacientes submetidos à correção cirúrgica do anel vascular por toracotomia e determinar a influência de fatores de risco no prognóstico destes pacientes.

O trabalho inicia-se com uma breve descrição das atividades desenvolvidas durante o período de estágio, seguindo-se uma revisão bibliográfica dos vários tipos de anéis vasculares incluindo a persistência do quarto arco aórtico direito e a respetiva correção cirúrgica, terminando no estudo retrospectivo referido.

1. Instituto Veterinário do Parque

O estágio curricular foi realizado no Instituto Veterinário do Parque (IVP) e teve a duração de cinco meses, com início a 9 de Fevereiro de 2015 e terminando a 18 de Julho de 2015.

O IVP é uma clínica veterinária de pequenos animais, localizada no centro de Lisboa, sendo um centro de referência na área da cardiologia, ecografia e cirurgia. O IVP é constituído por uma receção, uma sala de espera, uma sala de consultas, uma sala para realização de eletrocardiografias, uma sala de cirurgia, um internamento e uma sala para banhos e tosquias. O corpo clínico do IVP é constituído pelo Professor Doutor José Paulo Sales Luís, pela Doutora Ana Paula Carvalho e por duas auxiliares, a D. Anabela e a D. Olinda. O horário de atendimento ao público nos dias úteis é das 11 horas às 20 horas, fechando para almoço entre as 13 horas e as 15 horas. Ao sábado está aberto das 10 horas às 13 horas. As intervenções cirúrgicas são realizadas nos dias úteis, durante o período de encerramento das 13 horas às 15 horas. Para além do serviço de consultas e cirurgia, o IVP dispõe de exames complementares de diagnóstico nomeadamente ecografia e eletrocardiografia. As análises laboratoriais recolhidas na clínica são analisadas num laboratório próximo do IVP, o Laboratório de Análises Clínicas Dr. Reymão Pinto S.A, ou no Laboratório DNATECH. As análises histopatológicas recolhidas na clínica são enviadas para o Laboratório de Anatomia Patológica da Faculdade de Medicina Veterinária da Universidade de Lisboa.

1.1. Atividades desenvolvidas durante o período de estágio

Durante o período de estágio foi dada a oportunidade de assistir e colaborar nas consultas, através da realização do exame físico dos pacientes, da contenção de animais, da preparação e administração de medicação e de vacinas, da colocação de *chips* e da colheita de amostras sanguíneas. Outras atividades incluíram também a execução de eletrocardiogramas e, ocasionalmente, a realização de ecografias abdominais e ecocardiografias.

No serviço de cirurgia o estagiário desempenha o papel de ajudante de cirurgião ou circulante, tendo ainda a oportunidade de realização de pequenos procedimentos cirúrgicos, como remoção de massas cutâneas, castração de felídeos, realização de suturas e destartarização. O estagiário é responsável pela preparação da sala e material de cirurgia, pela monitorização anestésica e pelo acompanhamento na recuperação pós-operatória do paciente. Outras atividades desempenhadas neste serviço incluíram a preparação e administração de medicação, a entubação endotraqueal e a preparação pré-cirúrgica do paciente com a realização dos procedimentos de tricotomia, limpeza e desinfecção.

Em fases mais avançadas do estágio, foi dada a responsabilidade da realização de consultas de tratamentos e de reavaliação pós-cirúrgica. Nas consultas de tratamento o estagiário é responsável pela avaliação do paciente e pela realização de tratamentos como a

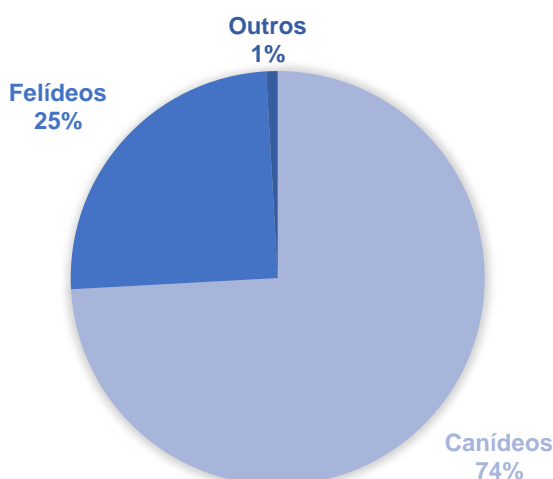
administração subcutânea de fluidos e a preparação e administração de medicação. Na reavaliação pós-cirúrgica o estagiário é responsável pela avaliação clínica do paciente, pela avaliação e desinfeção da ferida cirúrgica, pela execução de pensos e pela remoção de pontos.

1.2. Casuística acompanhada durante o período de estágio

1.2.1. Medicina interna

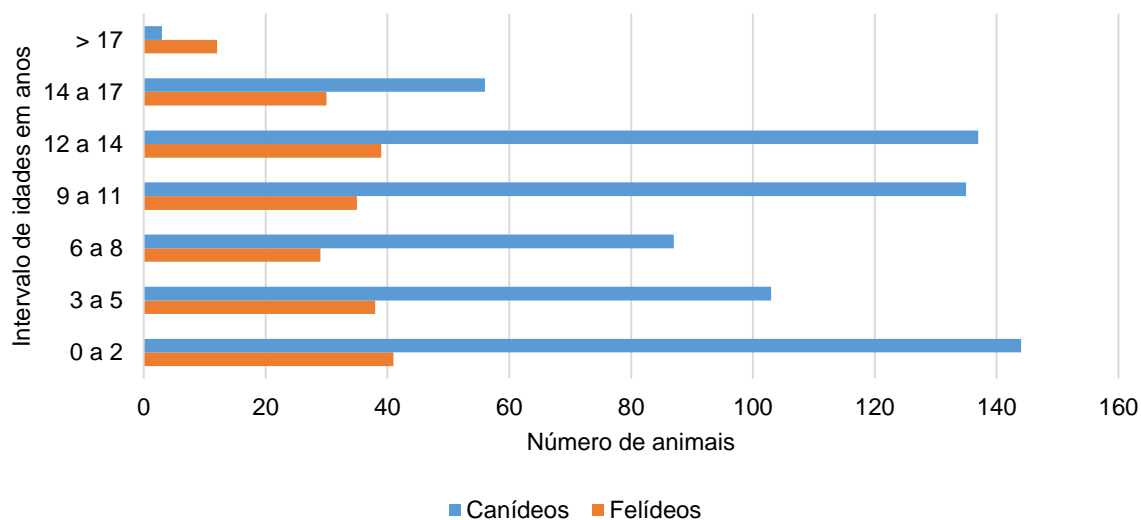
Durante o período de estágio foram consultados 897 animais, dos quais 665 canídeos, 224 felídeos, três leporídeos, dois fringílídeos, um cricetídeo, um mustelídeo e um quelónio. Dada a baixa representatividade dos restantes grupos zoológicos, apenas os canídeos e felídeos serão considerados para efeitos casuísticos (ver gráfico 1).

Gráfico 1 – Distribuição percentual das diferentes espécies de animais acompanhadas durante o período de estágio.



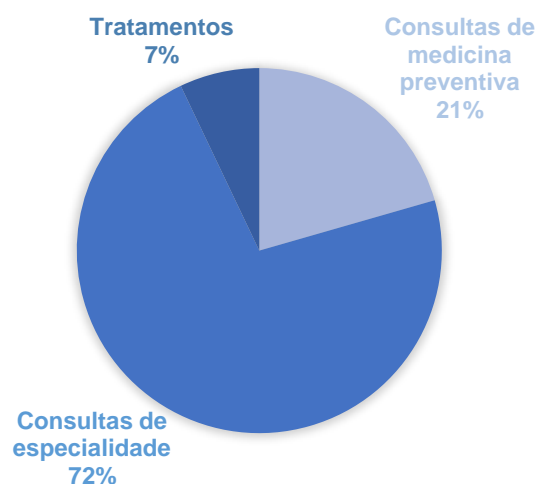
No que diz respeito ao género 55% dos canídeos eram do sexo masculino e 45% eram do sexo feminino. Nos felídeos, tanto o sexo masculino como o feminino representava 50% dos animais. Relativamente à distribuição etária dos pacientes, verificou-se que o intervalo entre os 0 e os 2 anos de idade apresentava, em ambas as espécies, um maior número de indivíduos, representando 22% (n=144) do total de canídeos e 18% (n=41) do total de felídeos (ver gráfico 2).

Gráfico 2 – Distribuição por faixas etárias dos canídeos e felídeos consultados durante o período de estágio.



As consultas realizadas no IVP podem ser divididas em consultas de medicina preventiva, consultas de especialidade e consultas de tratamento (ver gráfico 3). Um total de 1017 consultas foram acompanhadas durante o período de estágio. As consultas de medicina preventiva (21%, n=209) englobam procedimentos de vacinação, desparasitação e testes rápidos de diagnóstico. As consultas de especialidade (72%, n=736) englobam os diferentes tipos de especialidades médico-veterinárias, que são referidas no gráfico 4. Os tratamentos (7%, n=72) incluem tratamentos realizados a pacientes que exigem cuidados continuados e tratamentos de acompanhamento pós-cirúrgico.

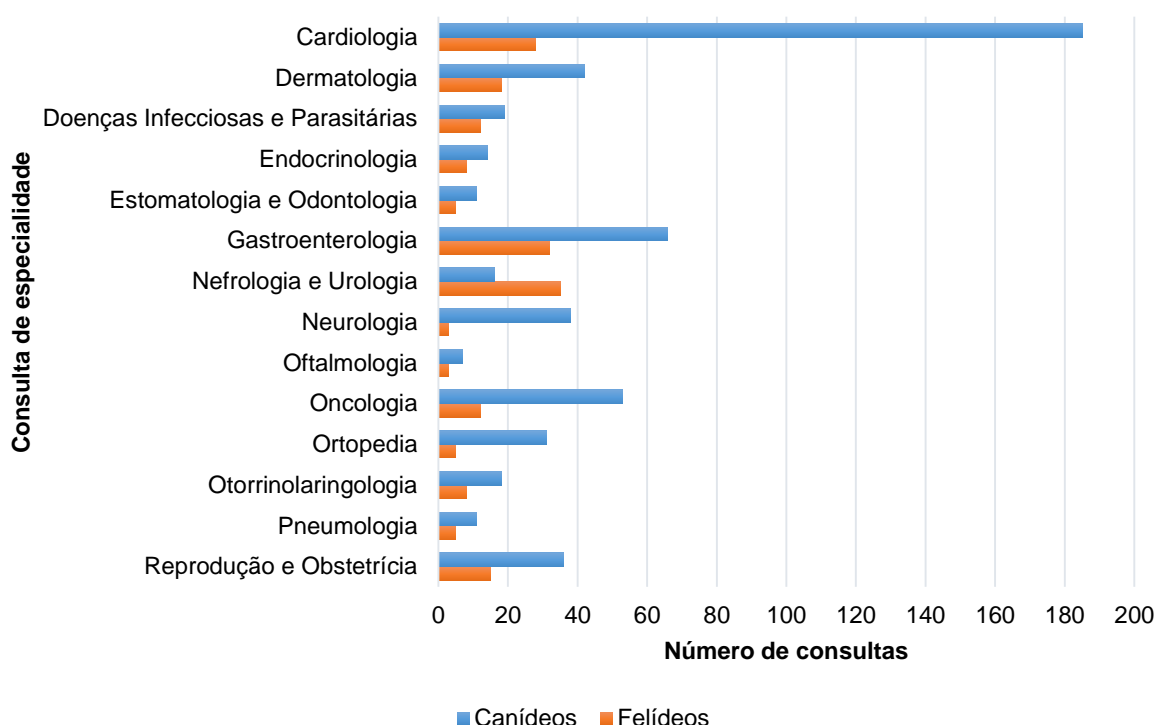
Gráfico 3 – Distribuição percentual dos diferentes tipos de consultas acompanhadas durante o período de estágio.



Das 736 consultas de especialidade acompanhadas durante o período de estágio, 74% (n=547) foram de cães e 26% (n=189) foram de gatos. Através do gráfico 4 é possível verificar que a consulta de cardiologia foi a especialidade médico-veterinária com um maior número

de consultas em canídeos, correspondendo a 34% (n=185) do total de consultas acompanhadas em cães. De seguida surgem as especialidades de gastroenterologia (12%) e de oncologia (10%), com um número mais elevado de consultas. Em felídeos, a especialidade de nefrologia e urologia foi a que apresentou um maior número de consultas, correspondendo a 19% (n=35) do total de consultas acompanhadas em gatos. Depois foi a especialidade de gastroenterologia (17%) que apresentou um maior número de consultas, sendo logo seguida pela especialidade de cardiologia (15%).

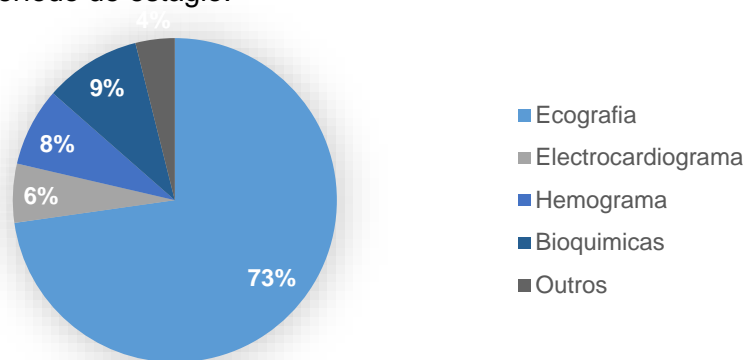
Gráfico 4 – Distribuição dos canídeos e felídeos pelas diferentes consultas de especialidade médico-veterinárias acompanhadas durante o período de estágio.



1.2.2. Exames complementares

Em muitas consultas acompanhadas durante o período de estágio foram realizados exames complementares de diagnóstico (ver gráfico 5). A ecografia foi o principal exame efetuado, tendo representado 73% (n=446) do total de exames complementares realizados. Entre as modalidades ecográficas destaca-se a ecografia abdominal e pélvica com 52% (n=234) das ecografias realizadas e a ecocardiografia com 46% (n=207). Os restantes 2% incluem a ecografia ocular (n=2), cervical (n=2) e torácica (n=1). À ecografia segue-se as análises bioquímicas com 9% (n=59), o hemograma com 8% (n=48) e o eletrocardiograma com 6% (n=36). Outros exames complementares realizados incluem a análise histopatológica (n=18), a pesquisa de hemoparasitas (n=4) e testes rápidos de diagnóstico da leishmaniose canina (n=2). As análises sanguíneas e histopatológicas foram realizadas em parceria com laboratórios de apoio.

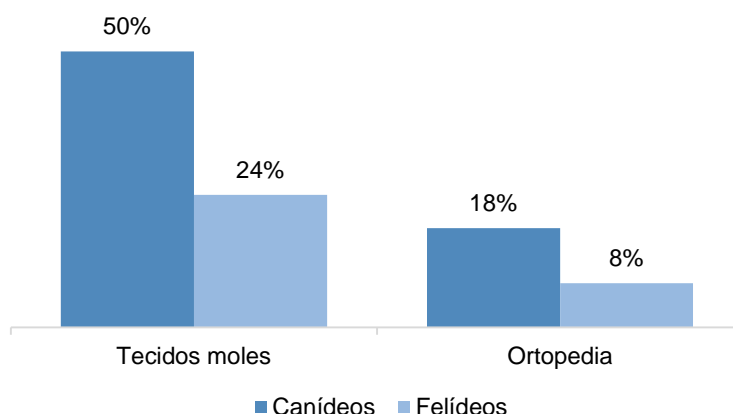
Gráfico 5 – Distribuição percentual dos diferentes exames complementares de diagnóstico realizados durante o período de estágio.



1.2.3. Cirurgia

Durante o período de estágio foram acompanhadas 84 cirurgias, das quais 68% foram realizadas em cães (n=57) e 32% foram realizadas em gatos (n=27). No total foram efetuadas 62 cirurgias de tecidos moles (74%) e 22 cirurgias de ortopédicas (26%) (ver gráfico 6).

Gráfico 6 – Distribuição percentual dos diferentes tipos de intervenção cirúrgica acompanhados durante o período de estágio por espécie.



2. Centre Hospitalier Universitaire Vétérinaire d'Alfort

Além do estágio curricular no IVP foram realizados dois estágios extracurriculares. O primeiro estágio extracurricular foi realizado ao abrigo do programa Erasmus e teve lugar no Centre Hospitalier Universitaire Vétérinaire d'Alfort (CHUVA) da École Nationale Vétérinaire d'Alfort em França, sob a orientação do Professor Andrew Ponter. O estágio teve a duração de 3 meses, tendo início a 22 de Setembro de 2014 e terminando a 19 de Dezembro de 2014. O CHUVA é um centro veterinário de referência de especialidades dedicado à clínica de animais de companhia e dos novos animais de companhia, sendo composto por uma equipa de médicos veterinários residentes, internos, auxiliares veterinários e rececionistas.

O estudante Erasmus é incluindo num grupo de alunos do quarto ano realizando rotações semanais nos serviços de consultas de medicina interna, cirurgia, oftalmologia, cardiologia, dermatologia, reprodução, novos animais de companhia, nutrição, fisioterapia e urgências, no

serviço de imagiologia, na unidade de hospitalização de medicina, cirurgia e cuidados intensivos, no bloco cirúrgico e no serviço de anestesia. O horário das diferentes rotações, à exceção de urgências e cuidados intensivos, tem duração de aproximadamente de 10 horas, das 8 horas às 18 horas. Nas rotações de urgências e cuidados intensivos foram realizados turnos alternados de 12 horas, das 8 às 20 horas e das 20 às 8 horas.

As funções do estagiário nos serviços de consultas incluem a realização de pré-consultas, o acompanhamento dos pacientes em todos os exames complementares realizados, a apresentação dos casos clínicos aos assistentes e professores e a redação dos relatórios das consultas. Na unidade de hospitalização o estagiário é responsável pela monitorização dos pacientes, pelo cálculo, preparação e administração de medicação, pela alimentação e fornecimento de cuidados básicos de higiene e bem-estar e pelo acompanhamento dos pacientes em todos os exames complementares. Neste serviço as funções do estagiário incluem ainda a apresentação dos casos clínicos aos professores e assistentes e redação de relatórios de hospitalização. Em imagiologia o estudante participa no posicionamento dos pacientes e interpretação de radiografias. No bloco cirúrgico o estudante tem como funções a receção e avaliação pré-cirúrgica do paciente, a preparação pré-cirúrgica do paciente nomeadamente nos procedimentos de tricotomia, limpeza e desinfeção. Na intervenção cirúrgica propriamente dita o estudante desempenha o papel de circulante ou ajudante de cirurgião, tendo ainda a oportunidade de realização de pequenos procedimentos cirúrgicos, como esterilização de felídeos, realização de suturas ou destarização. Na rotação de anestesia o estudante é responsável pela monitorização pré-cirúrgica, intra-cirúrgica e pós-cirúrgica do paciente. As atividades do estudante incluem ainda o cálculo, preparação e administração de medicação e a entubação endotraqueal.

3. Centro de Cirurgia Veterinária de Loures

O segundo estágio extracurricular teve lugar no Centro de Cirurgia Veterinária de Loures, localizado no Prior Velho, sob a orientação do Doutor Rafael Lourenço. O estágio teve a duração de um mês, tendo início a 5 de Janeiro de 2015 e terminando a 2 de Fevereiro de 2015, com um horário de aproximadamente 9 horas diárias, 5 dias por semana.

Sendo este um centro veterinário dedicado por excelência à cirurgia de pequenos animais, durante o período de estágio foi possível assistir a diversas cirurgias nas áreas da ortopedia e traumatologia, neurocirurgia e tecidos moles e também a consultas de ortopedia, neurologia e de reavaliação pós-cirúrgica. No decorrer da cirurgia propriamente dita, foi desempenhado o papel de circulante, anestesista ou ajudante de cirurgião. As atividades de estágio incluíram ainda a participação na preparação pré-cirúrgica do paciente nomeadamente nos procedimentos de tricotomia, limpeza e desinfeção, entubação endotraqueal e o acompanhamento e monitorização pós-cirúrgica do paciente.

1. Anatomia do Arco Aórtico

A aorta sai do ventrículo esquerdo próximo do centro da base do coração ao nível da quarta costela. A porção inicial da aorta, coberta por pericárdio, é denominada de aorta ascendente. Na sua origem, a aorta ascendente expande-se ligeiramente para formar o bulbo da aorta. O bulbo da aorta é constituído por três seios aórticos (esquerdo, direito e septal) que se formam na periferia de cada uma das cúspides semilunares da válvula aórtica. As artérias coronárias esquerda e direita emergem respetivamente do seio aórtico esquerdo e direito. A aorta ascendente tem aproximadamente 2 cm de comprimento e estende-se cranialmente antes de dar uma volta em “U” dorsocaudalmente e para a esquerda em direção à coluna vertebral como arco aórtico (Evans, de Lahunta & Bezuidenhout, 2013).

A restante aorta, desde o arco aórtico ao nível da quarta costela até à sua terminação nos ramos ilíacos ao nível da segunda vértebra lombar, corresponde à aorta descendente. A aorta descendente divide-se ainda na aorta torácica e na aorta abdominal. O ligamento arterioso é uma banda fibrosa que mantém a ligação entre o tronco pulmonar e a aorta descendente. Esta estrutura está localizada ao nível da quarta costela, onde o tronco pulmonar intersecta o nervo vago esquerdo e antes do tronco pulmonar se dividir na artéria pulmonar esquerda e direita (Evans et al., 2013).

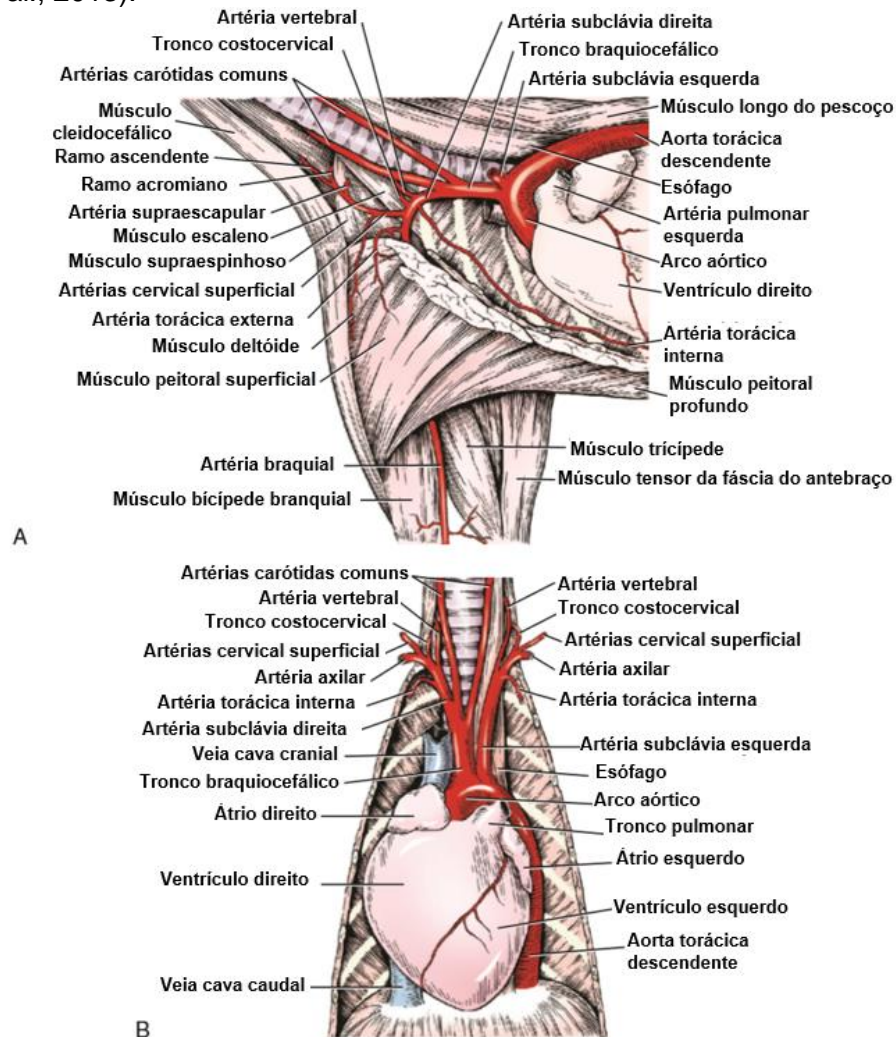
Do arco aórtico partem os vasos que levam o sangue para a cabeça, pescoço, membros torácicos e porção cranial da cavidade torácica (ver figura 1). O tronco braquiocefálico é a primeira artéria do arco aórtico e passa obliquamente e cranialmente para a direita, atravessando a superfície ventral da traqueia. Tem aproximadamente 4 cm de comprimento e 8 mm de diâmetro (Evans et al., 2013).

A artéria carótida comum esquerda é o primeiro ramo a deixar o tronco braquiocefálico, sendo seguida da artéria carótida comum direita. As artérias carótidas comuns tem origem no tronco braquiocefálico com cerca de 1 cm de distância entre elas. A artéria carótida comum esquerda surge ao nível da segunda costela e ventralmente à traqueia. Em alguns animais as artérias carótidas comuns esquerda e direita podem ter origem num tronco comum. Nestes casos, o tronco bicarotídeo formado tem origem no tronco braquiocefálico aproximadamente a 2 cm da sua origem na aorta ao nível do primeiro espaço intercostal ou segunda costela. A artéria tireóidea caudal é um pequeno vaso que geralmente tem origem no tronco braquiocefálico entre a origem das artérias carótidas comuns. Este vaso divide-se nas artérias tiroideias caudais esquerda e direita que se dirigem cranialmente em direção aos respetivos lobos na glândula tiroide (Evans et al., 2013).

A artéria subclávia direita surge como ramo terminal do tronco braquiocefálico e a artéria subclávia esquerda tem origem direta no arco da aorta. A artéria subclávia direita surge medialmente ao primeiro espaço intercostal direito e tem aproximadamente 2 cm de

comprimento. A artéria subclávia esquerda surge medialmente ao terceiro espaço intercostal esquerdo e tem aproximadamente 6 cm de comprimento. Ao nível do bordo cranial da primeira costela estas artérias continuam em cada lado como artéria axilar (Evans et al., 2013)

Figura 1- Arco aórtico e seus ramos numa projeção medial direita (A) e ventral (B) (adaptado de Evans et al., 2013).



2. Embriologia do Arco Aórtico

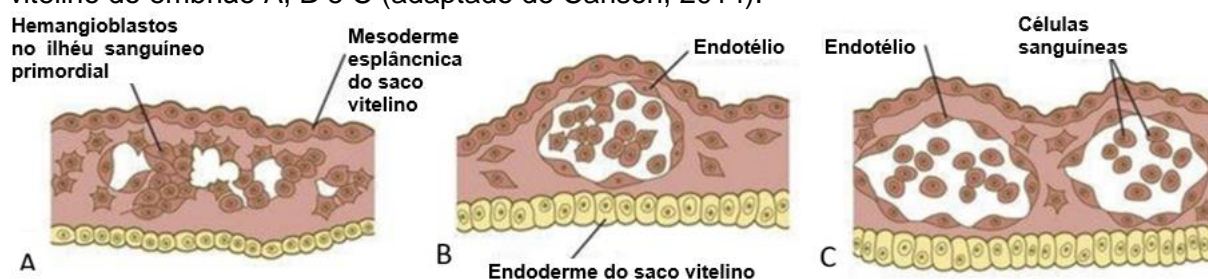
Nos estadios iniciais do desenvolvimento embrionário a transferência de nutrientes, oxigênio, dióxido de carbono e produtos do metabolismo é realizada por difusão simples. Em mamíferos, a partir da terceira semana, devido ao rápido crescimento e complexidade do desenvolvimento do embrião, este sistema de transporte deixa de ser suficiente, sendo necessário o desenvolvimento de um sistema circulatório capaz de garantir as necessidades nutricionais, respiratórias e excretórias do embrião, o sistema cardiovascular (Hyttel, 2010). Este sistema é o primeiro sistema orgânico funcional a desenvolver-se e é constituído por um órgão central responsável pelo bombeamento de sangue, o coração, que por sua vez está ligado a uma rede vascular constituída por artérias que permitem o fluxo de sangue para os tecidos e veias responsáveis pelo retorno de sangue ao coração. O sistema linfático é um

sistema auxiliar que permite o retorno de fluidos extracelulares ao sistema vascular (McGeady, Quinn, FitzPatrick & Ryan, 2006).

A formação de vasos sanguíneos ocorre em duas fases sequenciais: vasculogénese e angiogénese. A vasculogénese consiste na formação de vasos sanguíneos a partir ilhéus sanguíneos (ver figura 2). Os ilhéus sanguíneos são constituídos por aglomerados de hemangioblastos que se formam a partir das células mesenquimatosas da mesoderme do saco vitelino e, posteriormente, da placa lateral da mesoderme e noutros locais, por ação do fator de crescimento dos fibroblastos 2 (FGF-2) (Sadler, 2012). Por sua vez, o fator de crescimento do endotélio vascular (VEGF), por ação ao nível dos recetores tirosina cinase, nomeadamente no receptor Flk1 dos hemangioblastos, promove a diferenciação destes em angioblastos e células estaminais hematopoiéticas. O VEGF liga-se também ao recetor tirosina cinase Flt1 promovendo a proliferação e diferenciação dos angioblastos em células endoteliais e a união destas últimas, contribuindo para a formação de vasos endoteliais. Por sua vez, as angiopoietinas promovem a interação e envolvimento das células endoteliais por células musculares lisas (McGeady et al., 2006).

A partir deste primeira geração de vasos inicia-se um processo denominado de angiogénese, que consiste na criação de novos vasos a partir de vasos pré-existentes (Sadler, 2012). A formação de um novo vaso inicia-se nos pontos de interação das células endoteliais de um vaso pré existente com o VEGF produzido pelas células mesenquimatosas. Nesses pontos a angiopoietina 1 liga-se ao recetor Tie-2 das células endoteliais, que libertam fatores de crescimento, nomeadamente o fator de crescimento derivado das plaquetas (PDGF), que promovem a proliferação de células endoteliais e a diferenciação de células mesenquimatosas em células musculares lisas, conduzindo à formação de novos vasos (McGeady et al., 2006). A organização final e estabilização dos vasos sanguíneos é conseguida pelo PDGF e pelo fator de transformação e crescimento β (TGF- β) (Hytzel, 2010).

Figura 2- Estádios sucessivos da formação dos vasos sanguíneos na mesoderme do saco vitelino do embrião A, B e C (adaptado de Carlson, 2014).



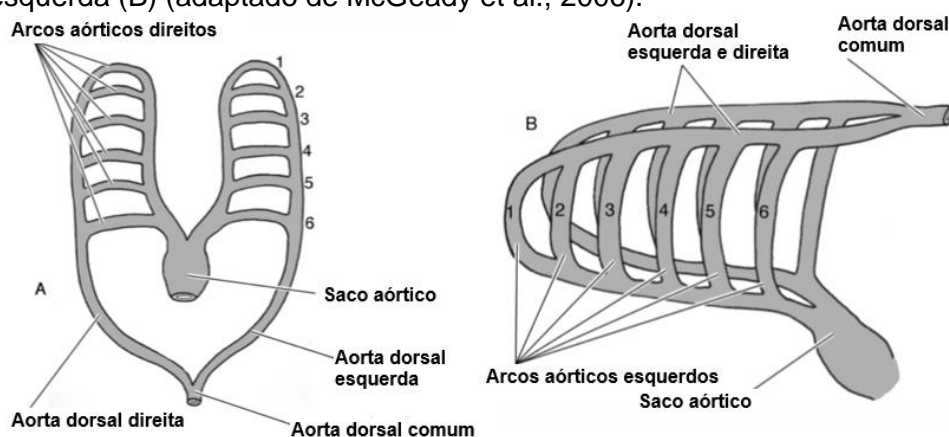
A diferenciação dos canais individuais depende do volume e direção do fluxo sanguíneo. Os vasos em que o volume sanguíneo é superior, adquirem maior diâmetro e espessamento da parede, denominando-se de artérias. Os vasos em que o volume sanguíneo é inferior mantêm a parede fina e são denominados de veias (McGeady et al., 2006).

Pouco tempo depois do início da vasculogénese nas membranas fetais, que vai dar origem aos vasos extra-embriónicos constituídos pelos vasos vitelinos (saco vitelino) e umbilicais (alantoide), inicia-se a vasculogénese intra-embriónica. O desenvolvimento vascular intra-embriónico efetua-se de modo similar ao descrito na vasculogénese extra-embriónica. Posteriormente ocorre a anastomose entre os vasos extra-embriónicos e intra-embriónicos completando o sistema circulatório rudimentar do conceito (McGeady et al., 2006).

As primeiras artérias a surgirem no embrião correspondem às aortas primitivas direita e esquerda, que são contínuas com os tubos endocárdios direito e esquerdo do coração. Cada aorta primitiva é constituída por um segmento dorsal ao tubo digestivo (aorta dorsal), uma ansa dorsoventral, que corresponde ao primeiro arco aórtico, e um segmento ventral ao tubo digestivo (aorta ventral). Após a fusão com os dois tubos endocárdicos, as aortas ventrais direita e esquerda fundem-se parcialmente para formar o saco aórtico, localizado na porção distal do truncus arteriosus. As porções das aortas ventrais que não se fundem formam os ramos direito e esquerdo do saco aórtico (Singh, 2014). As aortas dorsais esquerda e direita mantém-se separadas na região dos arcos aórticos. Caudalmente este par funde-se surgindo como um único vaso, a aorta descendente (aorta dorsal comum) (Sadler, 2012).

Os arcos aórticos crescem, de forma sequencial, a partir do saco aórtico e atravessam os arcos faríngeos antes de se juntarem à aorta dorsal direita e esquerda. Cada arco faríngeo que se forma recebe, portanto, a sua própria artéria (arco aórtico) e nervo craniano (Sadler, 2012). Um total de seis pares de arcos aórticos desenvolvem-se, numa sequência cranial caudal, entre a aorta dorsal e a aorta ventral direita e esquerda (ver figura 3). Apesar de ser usual a representação ilustrativa dos seis arcos aórticos em simultâneo, estes desenvolvem-se sequencialmente. De facto, quando o primeiro e segundo arcos aórticos estão formados, o quarto arco aórtico ainda não se desenvolveu. Por outro lado, quando o sexto arco aórtico se desenvolve, o primeiro e segundo arcos aórticos encontram-se bastante atrofiados. É entre terceira e a quarta semana de vida do cão que ocorrem as principais alterações no desenvolvimento dos arcos aórticos (McGeady et al., 2006).

Figura 3 – Ilustração esquemática dos seis pares de arcos aórticos numa projeção ventral (A) e lateral esquerda (B) (adaptado de McGeady et al., 2006).



O primeiro par de arcos aórticos degenera na sua maioria, à exceção de uma pequena porção que origina a artéria maxilar esquerda e direita, como uma extensão das artérias carótidas externas. Igualmente, o segundo par de arcos aórticos degenera na sua totalidade à exceção da porção que dá origem às artérias estapediais do ouvido médio (Sadler, 2012).

O segmento ventral do terceiro arco aórtico e a aorta ventral entre o terceiro e quarto arcos aórticos de cada lado contribuem para a formação das artérias carótidas comuns. O segmento dorsal do terceiro arco aórtico e as aortas dorsais craniais ao terceiro arco aórtico contribuem para a formação da artéria carótida interna. O par das aortas ventrais, que contribui para a formação do primeiro e segundo par de arcos aórticos, originam as artérias carótidas externas. As aortas dorsais entre o terceiro e quarto arco aórtico atrofiam (Carlson, 2014).

No quarto par de arcos aórticos verifica-se um desenvolvimento diferencial dos arcos esquerdo e direito. O arco aórtico esquerdo origina parte do arco da aorta. A restante parte do arco da aorta é formada por parte da aorta dorsal esquerda e do saco aórtico. O arco aórtico direito forma o segmento proximal da artéria subclávia direita. A restante parte da artéria subclávia direita é formada pela aorta dorsal direita e pela sétima artéria intersegmentar dorsal direita. O segmento da aorta dorsal direita localizada entre a origem da artéria subclávia direita e a aorta dorsal comum (aorta descendente) degenera. A artéria subclávia esquerda tem origem na sétima artéria intersegmentar dorsal esquerda (McGeady et al., 2006).

O quinto par de arcos aórticos, tal como o quinto par de arcos faríngeos, são geralmente rudimentares e atrofiam (McGeady et al., 2006).

O sexto par de arcos aórticos é responsável pela irrigação do pulmão. O segmento proximal do sexto arco aórtico esquerdo persiste como a porção proximal da artéria pulmonar esquerda. O segmento distal persiste sob a forma de um canal vascular, o ductus arteriosus ou canal arterial, que liga a artéria pulmonar à aorta dorsal. O segmento proximal do sexto arco aórtico direito origina a porção proximal da artéria pulmonar direita, enquanto o segmento distal atrofia (McGeady et al., 2006).

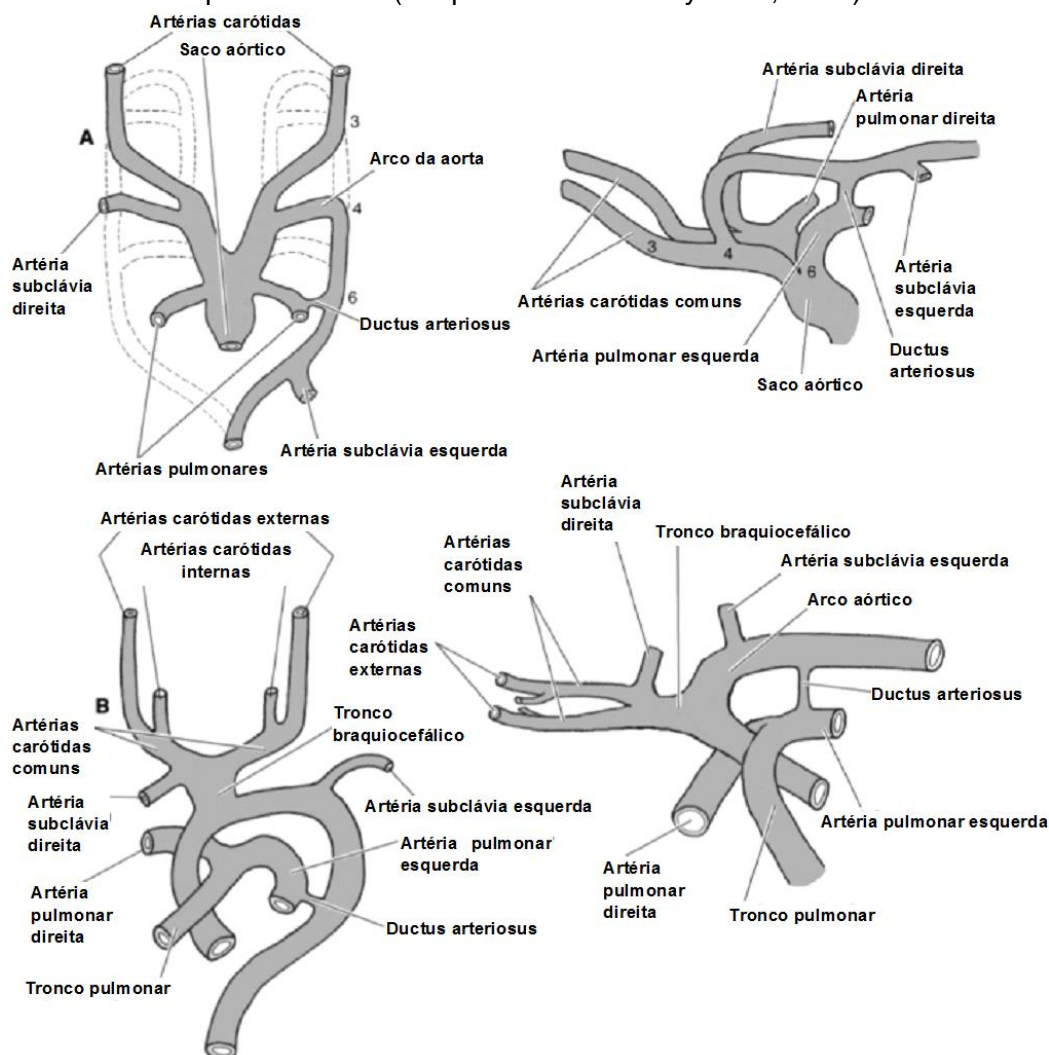
O terceiro e quarto arcos aórticos emergem ao nível da porção ventral do saco aórtico, enquanto o sexto arco aórtico surge na porção dorsal. O septo aórticopulmonar, que se forma no truncus arteriosus estende-se ao saco aórtico, dividindo este no tronco pulmonar e na aorta ascendente. Tal resulta na criação de dois tipos de circulação sanguínea: a circulação sistémica e a circulação pulmonar. A circulação sistémica deriva do fluxo de sangue através do trato de saída do ventrículo esquerdo, a aorta ascendente, que fornece sangue aos derivados do terceiro e quarto arcos aórticos. A circulação pulmonar resulta do fluxo de sangue através do trato de saída do ventrículo direito, o tronco pulmonar, que fornece sangue aos derivados do sexto arco aórtico (Hyttel, 2010).

A remodelação do saco aórtico, nomeadamente a sua fusão com porções do terceiro e quarto arcos aórticos, está relacionada com o desenvolvimento do tronco braquiocefálico. Na sua forma definitiva, o tronco braquiocefálico surge como um ramo do arco aórtico (ver figura 4).

Nos cães e outros carnívoros, dá origem a artéria carótida comum esquerda e também no seu ponto de bifurcação forma a artéria carótida comum direita e a artéria subclávia direita (McGeady et al., 2006).

Durante o desenvolvimento embrionário e fetal, o ductus arteriosus permite manter a ligação entre o tronco pulmonar e a aorta descendente. Este canal normalmente encerra entre as primeiras horas até aos 2 a 3 dias após o nascimento, persistindo como uma banda fibrosa, o ligamento arterioso (McGeady et al., 2006)

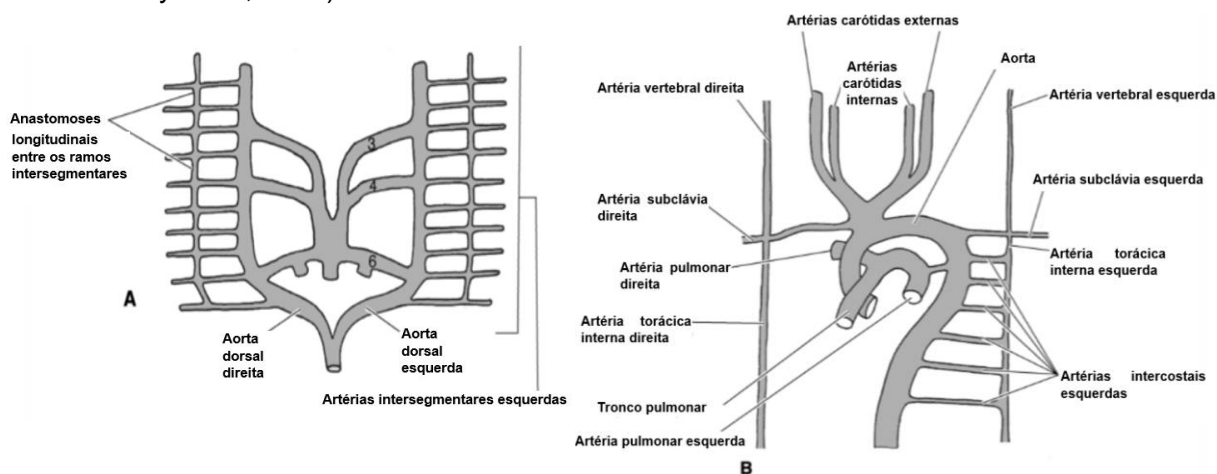
Figura 4 – Ilustração esquemática numa projeção ventral e lateral esquerda, dos arcos aórticos numa fase inicial (A) e numa fase avançada (B) do desenvolvimento. O tracejado representa os vasos que atrofiaram (adaptado de McGeady et al., 2006).



Ramos dorsais, ventrais e laterais, surgem a partir das aortas dorsais. Após a fusão, a aorta dorsal estende-se caudalmente como um único vaso e pares de artérias intersegmentares dorsais surgem ao longo do comprimento deste vaso. Essas artérias intersegmentares dorsais dão origem a ramos dorsais que irrigam a medula espinhal e a musculatura epaxial, e a ramos ventrais para a musculatura hipaxial. Uma série de anastomoses longitudinais desenvolvem-se entre as artérias intersegmentares. Na região cervical, apenas o sétimo par de artérias

intersegmentares mantêm a ligação à aorta. Os seis pares mais craniais perdem a ligação à aorta e unem-se à sétima artéria intersegmentar de cada lado para formar as artérias vertebrais. Como foi referido, o sétimo par contribui para a formação das artérias subclávias esquerda e direita, responsáveis pela irrigação dos membros anteriores. Estes vasos deslocam-se cranialmente da sua posição original até à sua posição final cranial ao sexto arco aórtico. Na região torácica, as anastomoses formam a artéria torácica interna e as artérias intersegmentares persistem como artérias intercostais (ver figura 5). Na região lombar, as artérias intersegmentares formam as artérias lombares. As artérias intersegmentares lombares mais caudais são responsáveis pela irrigação dos membros pélvicos e formam as artérias ilíacas externas. As artérias umbilicais, responsáveis pela irrigação da alantoide, surgem diretamente no par das aortas dorsais. Com a formação da aorta comum e das artérias intersegmentares, as artérias umbilicais aparecem como ramos das artérias ilíacas internas. Os pares de ramos laterais da aorta originam as artérias renais, frénico-abdominal, adrenal, gonadais e artérias circunflexas profundas de cada lado. Os ramos ventrais da aorta surgem em número ímpar e dão origem às artérias bronco-esofágica, celíaca, mesentérica cranial e mesentérica caudal (McGeady et al., 2006).

Figura 5 – Ilustração esquemática da formação das artérias vertebral, torácica interna, intercostais e subclávias numa fase iniciais (A) e avançada (B) do desenvolvimento (adaptado de McGeady et al., 2006).



3. Anéis Vasculares

3.1. Definição

Os anéis vasculares são resultantes de malformações congénitas dos grandes vasos e seus ramos, derivadas do desenvolvimento embriológico anormal dos arcos aórticos. Como consequência destas anomalias, um anel completo ou incompleto de vasos sanguíneos e estruturas associadas é formado em redor do esófago e/ou traqueia, podendo conduzir a diferentes graus de compressão das estruturas envolvidas (Menzel & Distl, 2011).

As malformações congênitas dos arcos aórticos são conhecidas desde 1735, com a descrição anatômica de uma artéria subclávia aberrante direita por Hunauld. Em 1737, Hommel, descreveu um duplo arco aórtico envolvendo a traqueia e o esôfago num humano e, em 1763, Fioratti e Aglietti reportaram o primeiro caso de persistência do arco aórtico direito. Contudo, foi apenas na década de 1930, com a introdução do esofagograma baritado, que foi possível o diagnóstico em vida destas malformações. Em 1945, Gross utilizou pela primeira vez o termo anel vascular na revista científica *New England Journal of Medicine*, depois de efetuar a primeira correção cirúrgica bem-sucedida de um duplo arco aórtico (Bhaskaran et al., 2005; Weinberg, 2013).

3.2. Prevalência

Os anéis vasculares foram reportados numa grande variedade de espécies animais além do cão, humano e gato doméstico, nomeadamente equinos, ruminantes, focas, lamas, alpacas e pumas (Tremolada, Longeri, Polli, Parma, & Acocella, 2012).

Cerca de 20% dos cães apresentam anomalias dos grandes vasos, mas muitas destas anomalias não têm significado clínico (Bertolini, Rolla, Zotti, & Caldin, 2006). De facto, a malformação congénita do arco aórtico mais frequente tanto em cães, com uma prevalência de 6%, como em humanos é a artéria subclávia direita aberrante, que é frequentemente assintomática (Ka-Tak, Law & Yu, 2007; Kyles, 2012).

Contudo, o anel vascular mais frequentemente diagnosticado em cães é persistência do quarto arco aórtico direito (PAAD), representando 95% dos anéis vasculares diagnosticados (Buchanan, 2004). A prevalência estimada de PAAD é de 1 a 2 indivíduos em cada 2500 cães (Gaillard et al., 2013).

Ao longo de várias décadas foram realizados vários estudos de avaliação da prevalência de malformações cardiovasculares congénitas (MCC) em canídeos. Num estudo realizado na Universidade da Pensilvânia entre 1953 e 1965 a prevalência de MCC foi de 0,68%. De 290 casos de MCC a frequência comparativa de PAAD em relação às outras MCC foi de 8%. Nesse estudo a MCC mais frequente foi PCA (28%), seguida pela estenose pulmonar (20%) e estenose aórtica (14%) (Patterson, 1968). Mais tarde num estudo de Buchanan (1999) que reúne os dados da prevalência de MCC entre 1986 e 1990 de sete universidades dos Estados Unidos da América, a prevalência de MCC foi de 0,5%. Neste estudo, a frequência comparativa de PAAD em 1000 cães com MCC foi estimada em 3,1%. As MCC mais frequentes foram a PCA (27,7%), estenose aórtica (25,5%) e estenose pulmonar (20,8%). Num estudo mais recente realizado na Clínica Veterinária de Gran Sasso em Itália entre 1997 e 2010, de 4480 cães apresentados na consulta de referência de cardiologia 21,7% apresentavam MCC. Neste estudo, a frequência comparativa de PAAD em 976 cães com MCC foi de 0,3%. A MCC congénita mais frequente foi a estenose pulmonar (32,1%), seguida da estenose subaórtica (21,3%) e PCA (20,9%) (Oliveira et al., 2011).

Os vários estudos realizados mostraram que a prevalência das MCC em cães varia entre 0,46% e 0,85% (Oyama et al., 2010). Com bases nestes estudos, a prevalência da PAAD varia entre 0,3 e 8%. Contudo, apesar de a PAAD corresponder a uma malformação congénita dos grandes vasos, e portanto estar incluída no grupo das MCC, a determinação da sua prevalência real com base nestes estudos é difícil de estimar. De facto, os estudos de prevalência das MCC geralmente têm apenas por base casos apresentados no serviço de cardiologia. Tendo em conta que em muitos casos o diagnóstico e tratamento da PAAD é realizado sem avaliação do animal por cardiologistas, a prevalência desta malformação nestes estudos pode ser subvalorizada (Buchanan, 1999).

Aproximadamente 44 % dos cães com PAAD têm outras anomalias vasculares compressivas associadas. Cerca de 12% dos cães com PAAD apresentam persistência do canal arterial (PCA). A artéria subclávia esquerda aberrante foi observada em 33% dos animais com PAAD (Buchanan, 2004).

Outras anomalias vasculares que provocam compressão esofágica e/ou traqueal incluem a artéria subclávia direita aberrante, o duplo arco aórtico, a persistência do ligamento arterioso direito ou a persistência do canal arterial direito (Bertolini et al., 2006).

A persistência da veia cava cranial esquerda (PVCCrE) foi reportada em aproximadamente 45% dos cães diagnosticados com anel vascular e a uma veia hemiázigas esquerda proeminente em 6%. Apesar destas anomalias não terem significado clínico, podem complicar a abordagem cirúrgica (Buchanan, 2004; Oyama et al., 2010; Kyles, 2012).

Os anéis vasculares são descritos com menos frequência em gatos. Entre 1960 e 2010, apenas foram reportados 20 casos incluindo: PAAD (17), persistência do ligamento arterioso direito (2) e duplo arco aórtico (1) (Plesman, Johnson, Rurak, Ambrose, & Shmon, 2011).

Nos cães, os anéis vasculares podem surgir em qualquer raça. Contudo, estas malformações parecem ocorrer com maior frequência em raças de grande porte (> 15 kg) (Kyles, 2012). A incidência de MCC, incluindo anéis vasculares, é mais frequente em animais de raça pura do que de raça indeterminada (Patterson, 1968).

A predisposição racial para os anéis vasculares é reconhecida em raças como Pastor Alemão, Setter Irlandês, Dogue Alemão, Épagneul Breton e Bulldog Inglês (Buchanan, 1999 & Oyama et al., 2010). Patterson (1968) verificou, num estudo epidemiológico com 23 cães com PAAD, um maior número de casos em raças como o Pastor Alemão (11) e o Setter Irlandês (4). De acordo com Buchanan (1999), no estudo referido com 32 cães com PAAD, o risco relativo é superior no Pastor Alemão (4,5), Épagneul Breton (9,3) e Bulldog Inglês (6,5). Em gatos, apesar dos Persas e Siameses terem sido diagnosticados com maior frequência comparativamente a outras raças, não foi determinada a existência de predisposição racial, possivelmente devido ao número limitado de casos (Plesman et al., 2011).

Os anéis vasculares, tal como a maioria MCC, não apresentam relação com o género do animal, afetando igualmente machos e fêmeas (Kyles, 2012).

3.3. Etiologia

A ocorrência de anéis vasculares está associada a fatores genéticos, e segundo alguns autores é também influenciada por fatores ambientais. Esta malformação parece ser hereditária tanto em cães como em humanos (Ashrafian, Tsang, & Kostolny, 2007; Patterson, 1989). De facto, através de estudos epidemiológicos e familiares foi comprovada a heritabilidade dos anéis vasculares. Inicialmente, a investigação da hereditabilidade de malformações cardiovasculares como PAAD passou por estudos epidemiológicos que indicaram que é mais frequente em indivíduos de raça pura do que de raça indeterminada. Em estudos familiares que envolveram o cruzamento de dois indivíduos da mesma raça com a mesma malformação, verificou-se uma frequência elevada na descendência da anomalia presente nos pais (Patterson, 1989).

O resultado de investigações adicionais permitiu enquadrar a PAAD num modelo de transmissão poligénica, em que os genes atuam de modo aditivo para aumentar a suscetibilidade embriológica de desenvolvimento da malformação (Patterson, 1989; Gunby, Hardie, & Bjorling, 2004).

Estudos familiares verificaram a predisposição genética para PAAD no Pastor Alemão, Setter Irlandês, Galgo Inglês e Pinscher miniatura (Patterson, 1968; Gunby et al., 2004; Menzel & Distl, 2011).

Outros estudos têm sido realizados de modo a identificar a localização destes defeitos genéticos no genoma canino. Em humanos, 80% dos defeitos conotruncais do coração, incluindo as anomalias do arco aórtico, foram associados a uma deleção na região crítica q11.2 do cromossoma 22 (22q11.2), também conhecida como região crítica DiGeorge (DGCR). A monossomia 22q11.2 está fortemente associada à presença de anomalias na artéria subclávia em humanos (Rauch et al., 2004). A síndrome de DiGeorge resulta sobretudo de deleções genómicas, nomeadamente deleção 3Mb (90%) e deleção 1,5Mb (7%) e ainda mutações do gene TBX1 (3%). Contudo, o mapeamento comparativo desta região não demonstrou a existência de uma associação com as anomalias conotruncais do coração do cão (Werner et al., 1999).

Num estudo mais recente que inclui 65 cães da raça Pinscher miniatura, em que 58 cães não apresentavam a doença e 7 cães apresentavam um anel vascular formado pela PAAD, ligamento arterioso esquerdo e artéria subclávia esquerda aberrante, realizou-se a genotipagem de 38 marcadores microssatélite do cromossoma canino 26 (CFA26), tendo estes sido submetidos a análises de ligação e associação. Verificou-se uma ligação significativa numa região genómica em CFA26, que corresponde a região crítica DiGeorge humana. Posteriormente, sequências do gene t-box canino (TBX1) e de outros 13 genes da DGCR foram analisadas e um total de 26 polimorfismos foram identificados. Três desses SNPs localizados no gene TBX1 e um SNP localizado no gene que codifica a proteína ribossomal mitocondrial L40 (MRPL40) foram associados ao fenótipo deste tipo de PAAD.

Contudo, apesar da ligação e associação significativa entre esta forma de PAAD e a DGCR canina, nenhuma destas mutações parece ser responsável por esta malformação, pois todos estes SNPs estão localizados em intrões. Os autores defendem que é muito provável que o gene TBX1 esteja envolvido na patogénese deste tipo de PAAD no Pinscher miniatura. De facto, o gene TBX1 é um membro da família dos genes T-box que codificam fatores de transcrição tendo um importante papel na regulação de vários processos em humanos e animais, nomeadamente da angiogénese, morfogénese arterial, desenvolvimento e remodelação de vasos sanguíneos e na morfogénese e desenvolvimento cardíaco. Os autores sugerem também que tal como a região ortóloga humana no 22q11.2, que é conhecida pela elevada suscetibilidade a rearranjos genómicos, também no Pinscher miniatura aberrações cromossómicas podem estar na origem desta forma de PAAD associada ao ligamento arterioso esquerdo e artéria subclávia esquerda aberrante. Portanto, rearranjos como inversões, translocações ou duplicações de regiões cromossómicas mais pequenas, não podem ser excluídas (Philipp, Menzel & Distl, 2011).

A origem de malformações do arco aórtico parece estar relacionada com anomalias cromossómicas. Um estudo experimental em ratos sugeriu que fatores ambientais como deficiência em vitamina A e agentes teratogénicos, nomeadamente injeção de azul de tripano e exposição a radiação, podem causar perturbações no desenvolvimento embriológico dos arcos aórticos (Warkany, 1975; Yarim, Gültiken, Oztürk, Sahal & Bumin, 1999).

3.4. Classificação e Patogénese

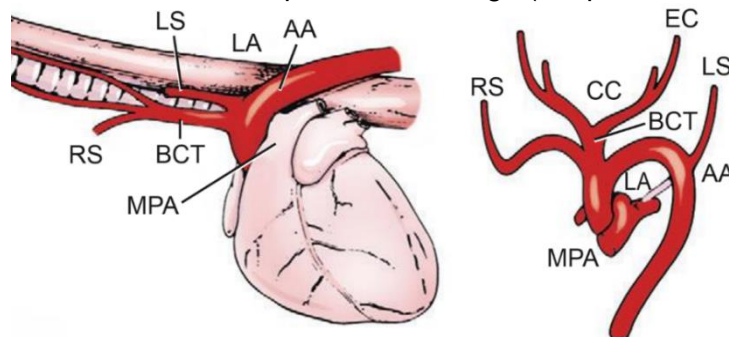
Durante o período embrionário e fetal um total de seis pares de arcos aórticos envolve o esófago e a traqueia. A maturação e regressão seletiva desses arcos origina a rede vascular do adulto (Radlinsky, 2013).

Como foi referido, no desenvolvimento embrionário normal (ver figura 6) o quarto arco aórtico esquerdo está associado à formação do arco da aorta e o sexto arco aórtico esquerdo à formação do ligamento arterioso (canal arterial no feto). A artéria subclávia esquerda resulta da sétima artéria intersegmentar dorsal esquerda e a artéria subclávia direita resulta na sua porção proximal do quarto arco aórtico direito e na sua porção distal da aorta dorsal direita e da sétima artéria intersegmentar dorsal direita (McGeady et al., 2006).

O conhecimento da relação do arco aórtico e seus ramos com o esófago e traqueia é fundamental para a compreensão da patogénese desta malformação. Inicialmente o esófago torácico localiza-se à esquerda da traqueia na porção dorsal do mediastino cranial. Posteriormente atravessa obliquamente a face esquerda da traqueia tornando-se dorsal a esta ao nível da bifurcação da traqueia no quinto e sexto espaço intercostal. A este nível o esófago atravessa a face direita do arco aórtico. A aorta descendente entre a quinta e a nona vértebra torácica percorre obliquamente o lado esquerdo do esófago (Evans et al., 2013). Pelo

que normalmente o recém-nascido apresenta a aorta, ligamento arterioso e tronco pulmonar à esquerda do esôfago e da traqueia (Kyles, 2012).

Figura 6 – Desenvolvimento normal dos arcos aórticos. O arco da aorta, ligamento arterioso e tronco pulmonar estão situados à esquerda do esôfago (adaptado de Kyles, 2012).

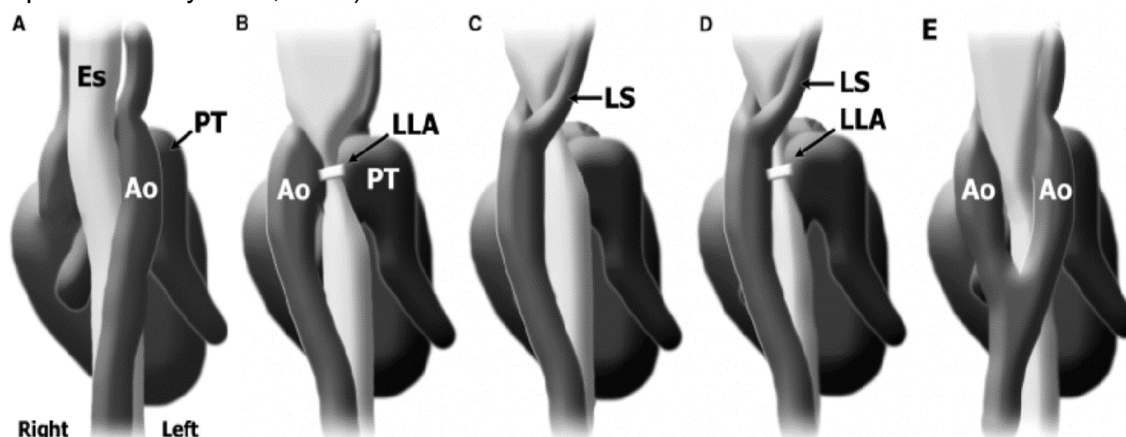


Legenda: AA: arco aórtico; BCT: tronco braquiocéfálico; CC: artéria carótida comum; EC: artéria carótida externa; LA: ligamento arterioso; LS: artéria subclávia esquerda; MPA: artéria pulmonar principal; RS: artéria subclávia direita.

Os anéis vasculares resultam do desenvolvimento anormal do terceiro, quarto e sexto par de arcos aórticos (Bottorff & Sisson, 2012). Sete tipos de anéis vasculares foram descritos no cão e no gato (ver figura 7). Estes, embora sejam diferentes do ponto de vista anatômico, partilham a característica principal dos anéis vasculares, o envolvimento do esôfago e/ou traqueia por segmentos do arco aórtico e dos seus ramos (Bertolini et al., 2006). O tipo 1 é constituído pela persistência do arco aórtico direito e ligamento arterioso esquerdo; o tipo 2 é formado pela persistência do arco aórtico direito, persistência do ligamento arterioso direito e artéria subclávia esquerda aberrante; o tipo 3 é composto pela persistência do arco aórtico direito, ligamento arterioso esquerdo e artéria subclávia esquerda aberrante; o tipo 4 resulta do duplo arco aórtico; o tipo 5 é formado pelo arco aórtico esquerdo e persistência do ligamento arterioso direito; o tipo 6 é constituído pelo arco aórtico esquerdo e artéria subclávia direita aberrante; o tipo 7 resulta do arco aórtico esquerdo, persistência do ligamento arterioso direito e artéria subclávia direita aberrante (Joly, D'Anjou & Huneault, 2008; Kyles, 2012; Runge & Culp, 2013; Radlinsky, 2013).

O anel formado pode ser completo, quando o envolvimento do esôfago e/ou traqueia ocorre em todos os lados, como se pode verificar na PAAD com ligamento arterioso esquerdo, no duplo arco aórtico e no arco aórtico esquerdo associado a ligamento arterioso direito. O anel formado pode ainda ser incompleto ou parcial, quando pelo menos um dos lados não é envolvido por uma estrutura vascular, como se pode verificar no anel formado pela artéria subclávia aberrante direita ou esquerda, que muitas vezes não é clinicamente significativo (Bertolini et al., 2006; Etesami, Ashwath, Kanne, Gilkeson, & Rajiah, 2014).

Figura 7 - Ilustração esquemática do desenvolvimento normal e anormal do arco aórtico (adaptado de Joly et al., 2008).



Legenda: A - Desenvolvimento normal com a aorta, ligamento arterioso e tronco pulmonar situados à esquerda do esôfago. B - Anel vascular tipo 1: persistência do arco aórtico direito e ligamento arterioso esquerdo. C - Anel vascular tipo 2: persistência do arco aórtico direito e artéria subclávia esquerda aberrante atravessando dorsalmente o esôfago. D - Anel vascular tipo 3: persistência do arco aórtico direito, ligamento arterioso esquerdo e artéria subclávia esquerda aberrante resultando em duas compressões esofágicas distintas. E - Anel vascular tipo 4: Duplo arco aórtico. Outras variações além das referidas são possíveis. Ao: arco aórtico; Es: esôfago; LLA: ligamento arterioso esquerdo; LS: artéria subclávia esquerda; PT: tronco pulmonar.

3.4.1. Persistência do arco aórtico direito

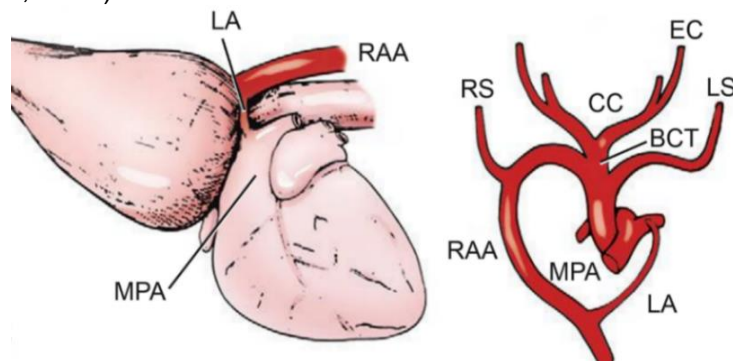
Como foi referido, a persistência do quarto arco aórtico direito representa 95% dos anéis vasculares diagnosticados em cães. Geralmente esta malformação resulta numa compressão esofágica significativa pelo ligamento arterioso esquerdo ou em 12% dos casos pelo canal arterial esquerdo persistente (Bertolini et al., 2006; Buchanan, 2004).

O anel vascular tipo 1 é o anel vascular mais comum e é formado pela persistência do arco aórtico direito e pelo ligamento arterioso esquerdo (ver figura 8). Este anel vascular forma-se quando no desenvolvimento embrionário, o quarto arco aórtico direito torna-se, em vez do esquerdo, no arco da aorta do adulto. Pelo que, o arco da aorta é formado pelo quarto arco aórtico direito e por parte da aorta dorsal direita e saco aórtico (Kyles, 2012).

Nesta malformação o segmento da aorta dorsal esquerda entre a artéria subclávia esquerda e a aorta descendente desaparece. A ramificação do arco aórtico aparece como uma imagem espelho da anatomia normal do arco da aorta. A artéria subclávia esquerda é o primeiro ramo do arco aórtico, seguido do tronco braquiocéfálico que dá origem às artérias carótidas comuns esquerda e direita e à artéria subclávia direita (McGeady et al., 2006; Türkvtan, Büyükbayraktar, Olçer, & Cumhuri, 2009). O canal arterial desenvolve-se normalmente a partir do sexto arco aórtico esquerdo, formando uma banda que atravessa o esôfago e conecta a aorta descendente no lado direito à artéria pulmonar principal no lado esquerdo. O anel completo que se forma em redor do esôfago é constituído pela aorta à direita, pelo ligamento

arterioso (remanescente do canal arterial) dorsolateral à esquerda, pela artéria pulmonar à esquerda e pela base do coração ventralmente (Joly et al., 2008; Kyles, 2012).

Figura 8 – Persistência do arco aórtico direito. O quarto arco aórtico direito em vez do esquerdo torna-se a aorta funcional. O ligamento arterioso esquerdo estende-se entre a aorta no lado direito e artéria pulmonar no lado esquerdo, formando um anel em redor do esôfago (adaptado de Kyles, 2012).

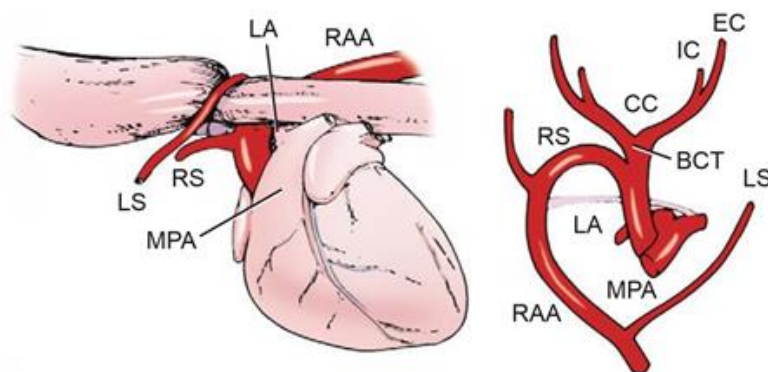


Legenda: BCT: tronco braquiocéfálico; CC: artéria carótida comum; EC: artéria carótida externa; LA: ligamento arterioso; LS: artéria subclávia esquerda; MPA: artéria pulmonar principal; RAA: arco aórtico direito; RS: artéria subclávia direita.

Na PAAD associada à persistência ligamento arterioso direito, o ligamento arterioso tem origem no sexto arco aórtico direito e não no esquerdo, pelo que uma imagem espelho da anatomia vascular normal é criada, não havendo formação de um anel vascular (Kyles, 2012). A artéria subclávia esquerda aberrante é observada em 33% dos cães com PAAD (Buchanan, 2004). Frequentemente a origem anômala da artéria subclávia esquerda é clinicamente insignificante, mas em alguns casos apresenta uma posição retroesofágica, contribuindo para a compressão do esôfago (Bertolini et al., 2006; Saunders, Winter, Griffin, Mankin, & Miller, 2013).

O anel vascular tipo 2 é formado pela PAAD, persistência ligamento arterioso direito e artéria subclávia esquerda aberrante (ver figura 9) (Bertolini et al., 2006). Nesta malformação a artéria subclávia esquerda surge no arco aórtico direito, posterior à artéria subclávia direita, geralmente na junção da extremidade distal do arco aórtico com a aorta descendente. Esta anomalia resulta da atrofia do arco aórtico esquerdo entre o tronco braquiocéfálico e a artéria subclávia esquerda. O primeiro ramo do arco aórtico é o tronco braquiocéfálico com a artéria carótida comum esquerda, a artéria carótida comum direita e a artéria subclávia direita nesta ordem, sendo este seguido pela artéria subclávia esquerda aberrante (Türkvan et al., 2009). Esta artéria aberrante à medida que atravessa o esôfago do lado direito para o lado esquerdo no mediastino cranial, comprime-o dorsalmente, formando um anel vascular incompleto (Joly et al., 2008).

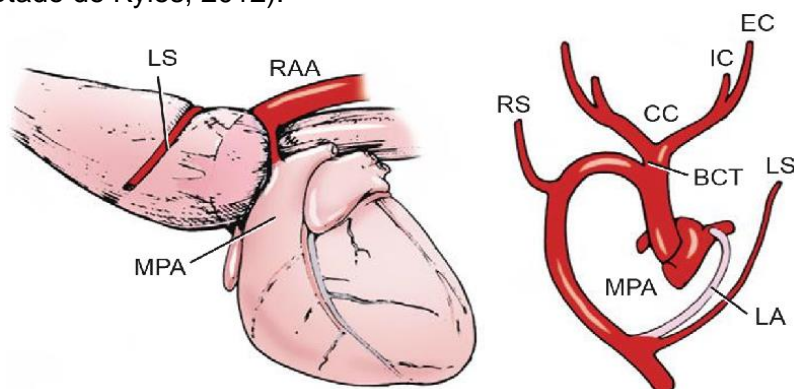
Figura 9 – Artéria subclávia esquerda aberrante. Exemplo de um anel vascular incompleto formado pela artéria subclávia esquerda que tem origem na PAAD e comprime o esôfago dorsalmente (adaptado de Kyles, 2012).



Legenda: BCT: tronco braquiocéfálico; CC: artéria carótida comum; EC: artéria carótida externa; IC: artéria carótida interna; LA: ligamento arterioso; LS: artéria subclávia esquerda; MPA: artéria pulmonar principal; RAA: arco aórtico direito; RS: artéria subclávia direita.

A PAAD e artéria subclávia esquerda aberrante surgem associadas ao ligamento arterioso esquerdo no anel vascular tipo 3 (ver figura 10). Esta malformação resulta de uma combinação do anel vascular tipo 1 e tipo 2, pelo que duas zonas de compressão se formam em redor do esôfago. Um anel completo associado à PAAD e ao ligamento arterioso esquerdo e um anel incompleto mais cranial, associado à artéria subclávia esquerda aberrante (Kyles, 2012; Runge et al., 2013).

Figura 10 – Artéria subclávia esquerda aberrante associada a PAAD e ligamento arterioso esquerdo. O esôfago é comprimido em dois locais, por um anel completo formado pela PAAD e ligamento arterioso esquerdo e um anel incompleto formado pela artéria subclávia esquerda aberrante (adaptado de Kyles, 2012).

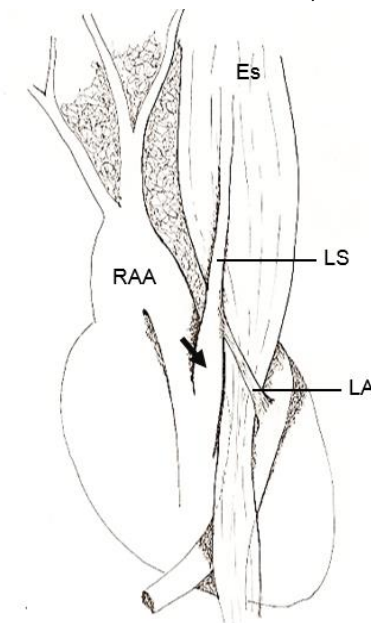


Legenda: BCT: tronco braquiocéfálico; CC: artéria carótida comum; EC: artéria carótida externa; IC: artéria carótida interna; LA: ligamento arterioso; LS: artéria subclávia esquerda; MPA: artéria pulmonar principal; RAA: arco aórtico direito; RS: artéria subclávia direita.

Adicionalmente, foi descrita a ligação do ligamento arterioso da artéria pulmonar principal à artéria subclávia esquerda aberrante, em vez da aorta descendente (Bottorff et al., 2012).

Nesta malformação verifica-se uma dilatação da artéria subclávia esquerda na sua origem no arco aórtico direito, que resulta da retenção do segmento distal do quarto arco aórtico esquerdo (ver figura 11). Consequentemente, o componente proximal desta artéria subclávia esquerda aberrante é o remanescente distal do arco aórtico esquerdo (House et al., 2005). Esta anomalia é similar ao divertículo de Kommerell, reportado em medicina humana. Em crianças, este divertículo é responsável por compressão da traqueia e esófago independentemente dos efeitos da existência de um arco aórtico direito associado ao ligamento arterioso esquerdo (Henjes, Nolte, & Wefstaedt, 2011). O local de ligação do ligamento arterioso à artéria subclávia aberrante esquerda corresponde à junção da sétima artéria intersegmentar dorsal esquerda (origem da artéria subclávia esquerda) com o arco aórtico esquerdo. O facto de no cão verificar-se apenas a dilatação do segmento proximal da artéria subclávia esquerda em vez da formação de um divertículo como nos humanos, resulta da diferença entre estas duas espécies no alongamento da cavidade torácica durante o desenvolvimento embrionário, que no cão faz com que o remanescente do quarto arco aórtico esquerdo se torne confluyente com a artéria subclávia esquerda em vez de formar um divertículo. A dilatação contrariamente ao divertículo, por si só, é apenas responsável por uma compressão esofágica moderada sem compressão traqueal (House et al., 2005).

Figura 11 – Representação esquemática da artéria subclávia esquerda aberrante com dilatação na sua origem aórtica, associada a PAAD e ligamento arterioso esquerdo, numa projeção dorsoventral (adaptado de House et al., 2005).



Legenda: Dilatação da artéria subclávia esquerda aberrante na sua origem no arco aórtico (seta). Es: esófago; LA: ligamento arterioso; LS; artéria subclávia esquerda; RAA: arco aórtico direito.

Alguns casos de hipoplasia da artéria subclávia esquerda aberrante foram identificada em cães com PAAD. Esses cães apresentavam uma assimetria no pulso arterial nos membros anteriores. Em medicina humana a atresia e estenose da artéria subclávia esquerda resulta numa lesão obstrutiva na região proximal da artéria vertebral, que provoca a diminuição da pressão sanguínea no membro anterior ipsilateral. Esta malformação está na origem da síndrome do roubo da artéria subclávia. Apesar de em humanos a aterosclerose ser o principal agente etiológico desta síndrome, a sua ocorrência em crianças associada a anomalias cardiovasculares congénitas como PAAD já foi reportada. A reversão do fluxo sanguíneo é responsável pelos sinais clínicos (Saunders et al., 2013). A relevância desta obstrução e das alterações na pressão sanguínea do membro anterior esquerdo é desconhecida em cães. Contudo, animais com história PAAD que apresentem assimetria no pulso arterial e pressão arterial sistémica nos membros anteriores ou sintomatologia como síncope, fraqueza no membro anterior esquerdo ou sintomas que sugerem isquemia cerebral, esta anomalia deve ser investigada (Bottorff et al., 2012).

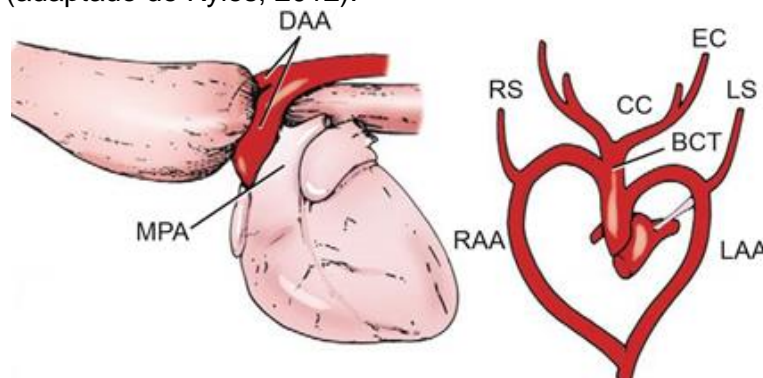
3.4.2. Duplo arco aórtico

O tipo 4 de anel vascular, o duplo arco aórtico, apesar de ser o anel vascular clinicamente mais frequente em humanos é pouco comum em cães, representando menos de 1% dos anéis vasculares descritos nesta espécie (Yarim et al., 1999; Du Plessis, Keller, & Joubert, 2006). Esta malformação resulta da persistência do quarto arco aórtico direito e esquerdo e da aorta dorsal direita e esquerda. Pelo que, no duplo arco aórtico, a aorta ascendente divide-se em dois arcos. O arco aórtico esquerdo segue um percurso similar ao arco da aorta normal, atravessando o esófago e a traqueia pelo lado esquerdo. O arco aórtico direito após atravessar a traqueia e o esófago pelo lado direito, dirige-se para esquerda e junta-se ao arco aórtico esquerdo, continuando com a aorta descendente que se encontra normalmente no lado esquerdo. As artérias carótidas comuns e subclávias têm origem nos arcos do respetivo lado (Türkvan et al., 2009; Etesami et al., 2014).

O duplo arco aórtico caracteriza-se pela formação de um anel vascular completo em redor do esófago e da traqueia constituído lateralmente pelos arcos aórticos esquerdo e direito, ventralmente pelo coração e dorsalmente pela aorta descendente (ver figura 12) (Moonan, Mootoo, & Mahler, 2007).

Diferentes tipos de duplo arco aórtico foram descritos em cães. O mais comum caracteriza-se pelo arco aórtico direito de diâmetro normal e pelo arco aórtico esquerdo atrésico, assemelhando-se a um ligamento. Outros tipos de duplo arco aórtico menos frequentes foram descritos nomeadamente, a dominância do arco aórtico esquerdo em relação ao arco aórtico direito e o duplo arco aórtico simétrico (Buchanan, 2004; Moonan et al., 2007).

Figura 12 – Duplo arco aórtico. Tanto o quarto arco aórtico direito como o esquerdo persistem e são funcionais (adaptado de Kyles, 2012).

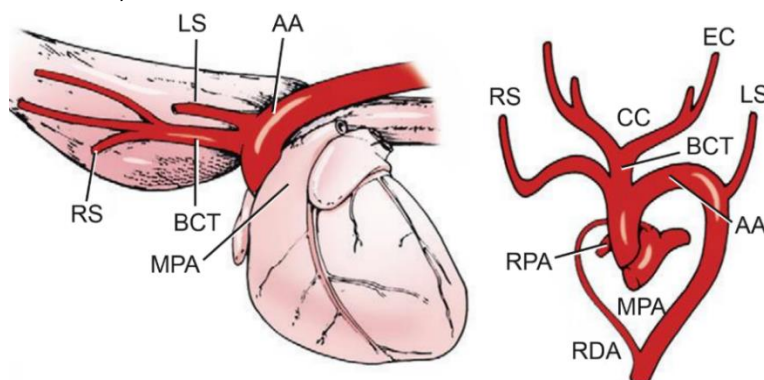


Legenda: BCT: tronco braquiocefálico; CC: artéria carótida comum; DAA: duplo arco aórtico; EC: artéria carótida externa; LAA: arco aórtico esquerdo; LS: artéria subclávia esquerda; MPA: artéria pulmonar principal; RAA: arco aórtico direito; RS: artéria subclávia direita.

3.4.3. Arco aórtico esquerdo

O anel vascular tipo 5 é formado pelo arco aórtico esquerdo e persistência do ligamento arterioso direito (ver figura 13). Este anel vascular é uma imagem espelho da PAAD e ligamento arterioso esquerdo. O arco da aorta desenvolve-se normalmente tendo origem no quarto arco aórtico esquerdo. O ligamento arterioso forma-se a partir do sexto arco aórtico direito em vez do esquerdo, formando uma banda que une a aorta descendente no lado esquerdo à artéria pulmonar no lado direito, comprimindo o esôfago no lado direito. Nesta malformação forma-se um anel completo em redor do esôfago constituído pela aorta à esquerda, pelo ligamento arterioso dorsolateral à direita, pela artéria pulmonar à direita e pela base do coração ventralmente (Kyles, 2012).

Figura 13 – Persistência do ligamento arterioso direito. O arco da aorta desenvolve-se normalmente à esquerda, mas o sexto arco aórtico direito persiste como ligamento arterioso (adaptado de Kyles, 2012).



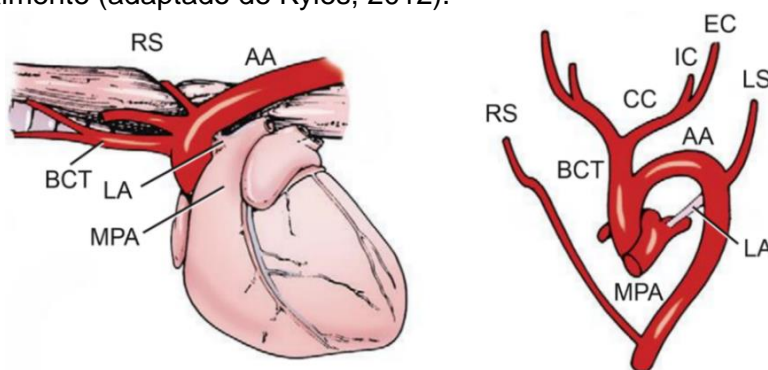
Legenda: AA: arco aórtico; BCT: tronco braquiocefálico; CC: artéria carótida comum; EC: artéria carótida externa; LS: artéria subclávia esquerda; MPA: artéria pulmonar principal; RDA: canal arterial direito; RPA: artéria pulmonar direita; RS: artéria subclávia direita.

O anel vascular tipo 6 é formado pela artéria subclávia aberrante direita (ver figura 14). Durante o desenvolvimento embrionário normal, a artéria subclávia direita tem origem no quarto arco aórtico direito, na aorta dorsal direita e na sétima artéria intersegmentar dorsal direita. O segmento da aorta dorsal direita entre a sétima artéria intersegmentar dorsal direita e a aorta comum atrofia (McGeady et al., 2006)

Se o segmento da aorta dorsal direita entre a sétima artéria intersegmentar dorsal direita e a aorta comum persistir e o quarto arco aórtico direito atrofiar, a artéria subclávia surge no segmento caudal do arco da aorta (McGeady et al., 2006). Pelo que, a artéria subclávia direita em vez de ter origem no tronco braquiocefálico e atravessar o esófago ventralmente, surge diretamente no arco da aorta distal à artéria subclávia esquerda ou num tronco bisubclávio. Nesta malformação o arco da aorta e o ligamento arterioso apresentam um desenvolvimento embriológico normal, a partir do quarto e sexto arco aórtico esquerdo, respetivamente (Yoon & Jeong, 2011). O tronco braquiocefálico com a artéria carótida comum direita e esquerda surge como o primeiro ramo do arco aórtico, seguida pela artéria subclávia esquerda e pela artéria subclávia direita aberrante (Türkvan et al., 2009).

Um anel incompleto é formado à medida que a artéria subclávia direita atravessa o esófago para o lado direito e o comprime dorsalmente (Yoon et al., 2011).

Figura 14 – Artéria subclávia direita aberrante. A artéria subclávia direita surge diretamente no arco da aorta e não no tronco braquiocefálico, formando um anel incompleto que comprime o esófago dorsalmente (adaptado de Kyles, 2012).



Legenda: AA: arco aórtico; BCT: tronco braquiocefálico; CC: artéria carótida comum; EC: artéria carótida externa; IC: artéria carótida interna; LA: ligamento arterioso; LS: artéria subclávia esquerda; MPA: artéria pulmonar principal; RS: artéria subclávia direita.

O anel vascular tipo 7 é combinação do anel vascular tipo 5 e tipo 6 sendo constituído pelo arco aórtico esquerdo, persistência do ligamento arterioso direito e artéria subclávia direita aberrante. Duas zonas de compressão se formam em redor do esófago, um anel completo associado ao arco aórtico esquerdo e persistência do ligamento arterioso direito e um anel incompleto mais cranial, associado à artéria subclávia direita aberrante (Kyles, 2012).

3.5. Fisiopatologia

Apesar da variabilidade estrutural dos diferentes tipos de anel vascular, todos apresentam como característica comum o envolvimento do esôfago e/ou traqueia, provocando algum grau de compressão.

O esôfago tem origem no intestino primitivo e a traqueia deriva do divertículo respiratório do intestino primitivo. Uma vez que os arcos aórticos desenvolvem-se em redor do intestino primitivo, os anéis vasculares envolvem tanto o esôfago como a traqueia. O local, a gravidade da compressão e dos sinais clínicos varia de acordo com a configuração da malformação, dependendo das estruturas vasculares envolvidas. Indivíduos com anomalias que resultem numa compressão mais grave, apresentam sintomatologia clínica mais precocemente (Buchanan, 2004).

A compressão extrínseca do esôfago pelo anel vascular provoca estreitamento do lúmen esofágico e tem como consequência a dilatação a montante da obstrução. Esta dilatação é transitória caso a estenose seja de curta duração, passando a definitiva a partir do momento em que há atrofia da camada muscular, afetando a motilidade esofágica (Washabau, 2013c). No cão, a camada muscular do esôfago é constituída por fibras musculares estriadas em toda a sua extensão. A inervação da musculatura estriada do esôfago é providenciada por neurónios viscerais eferentes do núcleo ambíguo bilateral da medula oblongata. Os axónios são transportados pelo nervo vago distribuindo-se pelos nervos faringoesofágico, laríngeo recorrente e tronco vagal. Enquanto a porção cervical do esôfago é enervada pelo par de nervos laríngeos pararecorrentes, a porção torácica cranial é enervada sobretudo pelo nervo laríngeo pararecorrente esquerdo e as porções torácica caudal e abdominal são enervadas pelo tronco vagal (Venker-van-Haagen, 2013). Ao longo do tempo, o aumento progressivo da dilatação esofágica pode resultar na perda de função neuromuscular do esôfago, devido à degenerescência irreversível das fibras nervosas responsáveis pelo peristaltismo esofágico, conduzindo a hipomotilidade esofágica permanente (Kyles, 2012; Washabau, 2013c).

Esta forma de megaesôfago segmentar, devido à localização da malformação, é a única em que a estenose e consequente dilatação do esôfago ocorre cranialmente à base do coração (ver figura 15) (Gelberg, 2012).

Figura 15 – Megaesôfago num cão devido à persistência do quarto arco aórtico direito. A dilatação esofágica surge cranialmente à base do coração (adaptado de Gelberg, 2012).



A localização anormal dos grandes vasos interfere mecanicamente com o funcionamento do esôfago e, por vezes, da traqueia. O esôfago, devido à obstrução parcial pelo anel vascular, dilata gradualmente à medida que o alimento se acumula, a montante do local de obstrução. A comida que não atravessa a zona de constrição é regurgitada. Numa fase inicial, essa regurgitação ocorre imediatamente após a refeição. Numa fase mais avançada, devido à distensão progressiva do esôfago, a acumulação de alimento é superior, sendo a regurgitação mais tardia (Sherding, 2013).

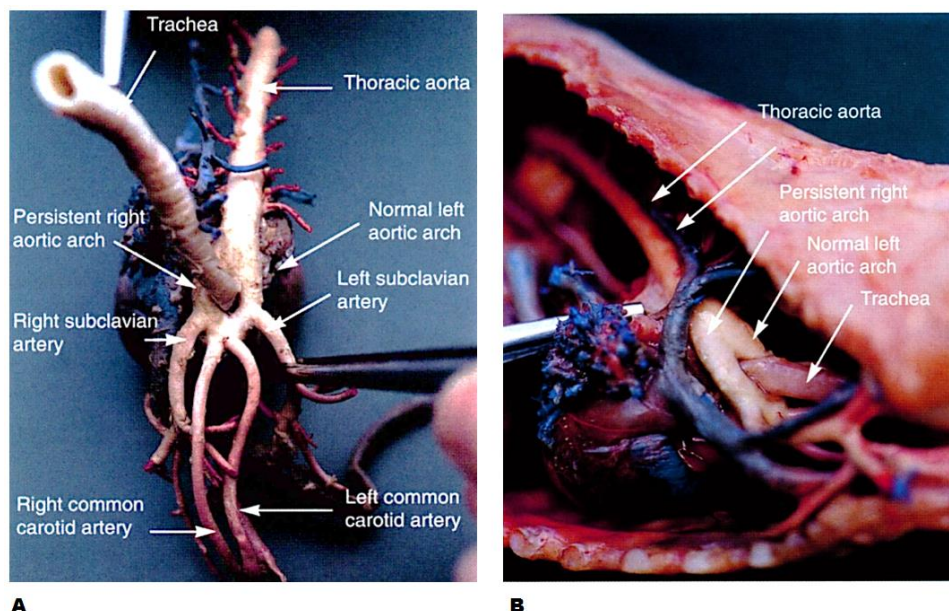
Ocasionalmente um divertículo esofágico pode formar-se secundariamente aos anéis vasculares, sobretudo em situações de doença prolongada. Estes divertículos adquiridos correspondem a saculações da parede do esôfago e resultam da obstrução esofágica, que provoca um aumento da pressão intraluminal. O aumento da pressão intraluminal associada à dilatação esofágica progressiva leva à redução da espessura da parede, permitindo que a saculação ocorra (Washabau, 2013a).

A regurgitação crônica predispõe o animal a desenvolver pneumonia por aspiração. A pneumonia por aspiração desenvolve-se em três fases. A primeira fase ocorre imediatamente após a aspiração do conteúdo esofágico. Durante esta fase, a lesão das vias aéreas e parênquima pulmonar depende diretamente da natureza do material aspirado. Como consequência da agressão cáustica nos tecidos ocorre a ativação de citocinas e outros mediadores inflamatórios. A inflamação conduz a necrose dos pneumócitos tipo 1, a constrição bronquiolar, a hemorragia pulmonar, ao aumento da produção de muco, ao aumento da permeabilidade vascular, que resulta no extravasamento de proteínas para o parênquima pulmonar, e a edema pulmonar. Por último ocorre o colapso alveolar e atelectasia. A segunda fase, que tem início 4 a 6 horas após a aspiração e tem a duração de 12 a 48 horas, caracteriza-se pela infiltração de neutrófilos nos alvéolos e interstício pulmonar. Nesta fase inflamatória verifica-se uma passagem contínua de proteína para o parênquima pulmonar, com agravamento do edema pulmonar, o sequestro e ativação de neutrófilos e a ativação de mais citocinas pró-inflamatórias. A terceira fase caracteriza-se pela colonização bacteriana das vias aéreas e parênquima pulmonar (Schulze & Rahilly, 2012a).

A compressão extrínseca da traqueia, que se pode verificar em cães com anéis vasculares, é responsável por um estreitamento focal da traqueia cranial à base do coração (Buchanan, 2004). Apesar dos anéis vasculares envolverem tanto o esôfago como a traqueia, os sinais de compressão traqueal são menos frequentes do que os de compressão esofágica, uma vez a traqueia é um tubo semi-rígido relativamente não colapsável, com uma estrutura anatômica mais resistente que o esôfago (Radlinsky, 2013). Buchanan (2004) realizou um estudo de avaliação dos sinais traqueais em animais com PAAD, e, em 26 cães com PAAD, o estreitamento focal da traqueia cranial à base do coração era ligeiro em treze, moderado em seis e marcado em três, sendo que quatro cães não apresentavam qualquer estreitamento a traqueia.

A compressão traqueal marcada é sobretudo identificada em animais com duplo arco aórtico (ver figura 16), estando este anel vascular associado a uma sintomatologia mais grave e a um pior prognóstico (Vianna & Krahwinkel, 2004).

Figura 16 – Duplo arco aórtico num cão numa projeção craniodorsal (A) e craniolateral (B). Um anel vascular completo envolve e comprime a traqueia (adaptado de Findji & Degueurce, 1999).

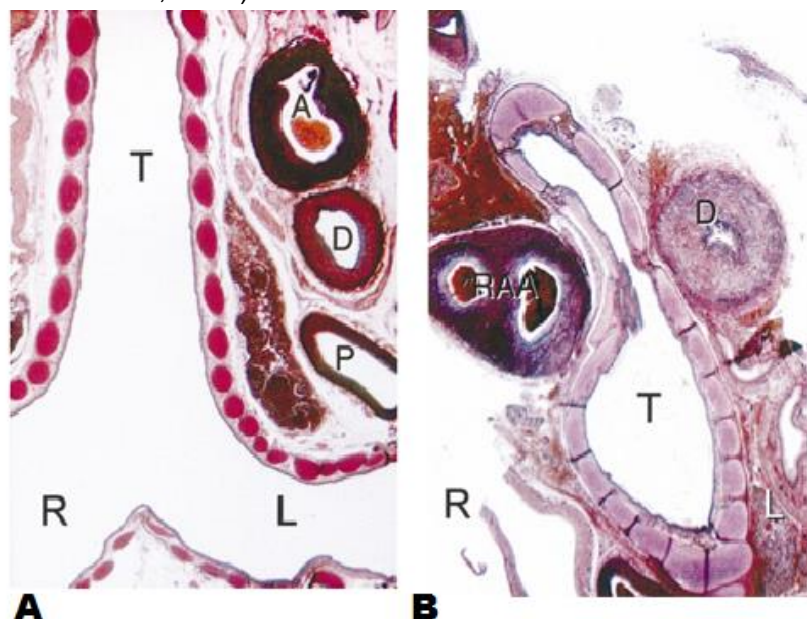


Num recém-nascido normal, a aorta, o canal arterial e a artéria pulmonar encontram-se situados à esquerda da traqueia. A traqueia normal de um recém-nascido é direita e situa-se na linha média ou ligeiramente à direita. Os anéis traqueais são simétricos, de igual dimensão e forma, com uma distribuição uniforme de cartilagem e mucosa fina. No recém-nascido com um anel vascular que provoca compressão traqueal, a traqueia sofre um desvio para a esquerda, a mucosa encontra-se espessada e verifica-se sobreposição dos anéis traqueais, que são assimétricos em tamanho, forma e espessura (ver figura 17) (Buchanan, 2004).

A dimensão do ligamento arterioso influencia o grau de compressão esofágica e traqueal. Um ligamento arterioso relativamente longo foi identificado em cães com PAAD que apresentavam uma dilatação esofágica mínima. Pelo contrário, cães com PAAD que possuíam um ligamento arterioso curto, apresentaram uma compressão traqueal grave. É provável que muitos animais com PAAD associada a um ligamento arterioso curto e uma compressão traqueal grave, não sobrevivam até atingirem a idade do primeiro exame médico. Pelo que, a maioria dos cães diagnosticados com PAAD apresentam um ligamento arterioso longo e uma compressão traqueal e esofágica menos grave que lhes permite sobreviver até ao desmame (Buchanan, 2004).

Apesar dos efeitos esofágicos e traqueais, o arco aórtico de um animal com anel vascular funciona hemodinamicamente como um arco aórtico normal (Buchanan, 1968).

Figura 17 – Corte histológico da traqueia e vasos sanguíneos adjacentes de um recém-nascido com um desenvolvimento embrionário normal (A) e de um recém-nascido com PAAD (B) (adaptado de Buchanan, 2004).



Legenda: A – A traqueia normal é direita, com anéis traqueais uniformes em tamanho e forma. A aorta, canal arterial e artéria pulmonar principal estão situadas à esquerda da traqueia. B – A traqueia de um recém-nascido com PAAD, apresenta um desvio para a esquerda e encontra-se comprimida entre o arco aórtico direito e o canal arterial. Os anéis traqueais no segmento comprimido apresentam uma espessura reduzida, margens sobrepostas e a mucosa está espessada. T: traqueia; A: aorta; D: canal arterial; P: artéria pulmonar principal; RAA: arco aórtico direito; R: lado direito; L: lado esquerdo.

3.6. Diagnóstico

O diagnóstico de anéis vasculares é geralmente feito pela história clínica, exame físico, radiografia torácica simples e de contraste. Apesar destas modalidades possibilitarem o diagnóstico de anéis vasculares, não permitem elucidar o tipo de anomalia. A identificação do tipo de anel vascular e de outras malformações cardiovasculares que possam coexistir é importante para a abordagem cirúrgica, sendo possível através do recurso a exames complementares como a angiografia e a tomografia axial computadorizada (Kyles, 2012).

3.6.1. História e Sinais Clínicos

A história clínica dos pacientes com anéis vasculares depende de vários fatores, nomeadamente da gravidade da compressão esofágica, da compressão traqueal ou de ambas e das anomalias associadas que estão presentes. Na maioria dos casos, o grau de compressão causado pelo anel vascular está correlacionado com a gravidade dos sinais clínicos. De facto, a gravidade dos sinais clínicos varia consoante se trata de um anel vascular completo ou incompleto, sendo este último muitas vezes assintomático (House et al., 2005). Os animais afetados são considerados assintomáticos até ao desmame. O desmame tem início por volta das 3-4 semanas de idade e termina às 7-8 semanas de idade. É nessa fase

de transição de uma dieta líquida à base de leite para uma dieta com introdução de alimentos sólidos que os sinais clínicos, como regurgitação pós-prandial, iniciam, uma vez que os cães com doenças esofágicas obstrutivas toleram líquidos mas não sólidos (Sherding, 2013).

A regurgitação é o sinal mais consistente de doença esofágica, sendo a característica clínica predominante nos anéis vasculares, pelo que a diferenciação de vômito é essencial para um bom diagnóstico. A regurgitação é definida como a evacuação passiva do material ingerido do esôfago para o exterior. O material de regurgitação é geralmente composto por alimento não digerido, frequentemente moldado com forma tubular, água e um líquido espumoso de cor transparente a branca constituído por saliva e muco, sendo o $\text{pH} > 6$. Por outro lado, o vômito é um processo ativo que resulta de um ato reflexo iniciado no centro do vômito da medula oblongata, caracterizado pela evacuação do conteúdo gastroduodenal, precedida por náusea, salivação, deglutição repetida e contração abdominal ativa. O conteúdo do vômito pode variar de alimento parcialmente digerido a bÍlis, água, sangue e conteúdo intestinal, sendo o $\text{pH} < 6$ (Simpson, 2005; Shering, 2013).

O tempo entre a alimentação e a regurgitação depende da localização da anomalia no esôfago, do grau de obstrução luminal e do efeito reservatório da dilatação esofágica. Pelo que a regurgitação pós-prandial de comida não digerida ocorre inicialmente imediatamente após a refeição, mas posteriormente pode ocorrer minutos a horas depois (Sherding, 2013).

Os animais afetados são geralmente diagnosticados entre os 2 e 6 meses de idade. Num estudo retrospectivo de 232 cães com PAAD, 20 % dos animais foram diagnosticados antes dos 2 meses e 80% antes dos 6 meses. Aproximadamente 96% dos animais afetados são diagnosticados antes dos 2 anos de idade (Shires & Liu, 1981).

Contudo, a condição pode ser reconhecida mais tarde, em casos de obstrução parcial e sinais ligeiros ou intermitentes (Radlinsky, 2013). Em 2008, Loughin & Marino, referiram que, até à data, apenas 5 casos de animais diagnosticados com mais de 2 anos tinham sido reportados. Quatro desses animais apresentavam sinais clínicos ligeiros desde o desmame mas que se agravaram na altura do diagnóstico. O caso mais tardiamente diagnosticado foi aos 10 anos de idade (Imhoff & Foster, 1963).

Devido à dificuldade de passagem de alimento pela zona de obstrução no esôfago, os animais afetados surgem malnutridos e com índice de massa corporal baixo apesar do apetite voraz. Estes animais, comparativamente aos restantes animais da ninhada, apresentam um crescimento mais lento, sendo os mais pequenos da ninhada (Kyles, 2012).

Sinais como depressão, tosse, dispneia, taquipneia, febre e corrimento mucopurulento podem estar presentes em animais com pneumonia por aspiração secundária a regurgitação crónica (Sherding, 2013). Com menos frequência, no duplo arco aórtico, podem surgir sinais de obstrução das vias aéreas superiores devido à compressão traqueal. Neste caso, os sinais respiratórios que são identificados incluem tosse, dispneia e em casos mais graves cianose. Os sinais são agravados com a refeição (Yarim et al., 1999; Moonan et al., 2007; Kyles, 2012).

Os anéis vasculares podem afetar vários animais da mesma ninhada (Kyles, 2012). Apesar da identificação precisa da anomalia genética que está na origem desta malformação não estar completamente esclarecida, a PAAD apresenta uma forma de heritabilidade em que estão implicados vários genes, pelo que os animais afetados não devem ser utilizados como reprodutores (Gaillard et al., 2013).

3.6.2. Exame físico

No exame físico os animais surgem geralmente malnutridos, desidratados e com um crescimento retardado para a idade. Um baixo score de condição corporal é um achado frequente devido à perda de peso secundário a regurgitação crónica (Sherding, 2013).

Por vezes a dilatação do esófago cervical pode ser palpada, sobretudo depois da refeição ou com a compressão do peito ou abdómen (Kyles, 2012).

A auscultação cardíaca e pulmonar é normal na maioria dos casos. De facto, sinais de doença cardíaca são pouco comuns, apesar de ocasionalmente os anéis vasculares surgirem associados a malformações cardíacas congénitas, sobretudo à persistência do canal arterial. Pelo que, por vezes na auscultação cardíaca pode ser identificado um sopro contínuo quando o anel vascular é associado à persistência do canal arterial (Radlinsky, 2013). O ponto de maior intensidade do sopro cardíaco localiza-se ao nível da artéria pulmonar principal, na base dorsocranial esquerda do coração (Oyama et al., 2010).

Os animais podem apresentar dispneia, taquipneia, febre e na auscultação pulmonar ferveores húmidos, o que sugere pneumonia por aspiração (Radlinsky, 2013). A identificação de estridores na auscultação do tórax é sugestiva de compressão traqueal (Yarim et al., 1999).

3.6.3. Análises Laboratoriais

As alterações laboratoriais que se podem verificar em pacientes com anéis vasculares não são uma consequência direta da malformação, resultando de complicações secundárias a esta que possam ocorrer. De modo que, os resultados do hemograma e análises bioquímicas de animais com anéis vasculares geralmente não apresentam alterações significativas, exceto quando complicações como pneumonia por aspiração ou subnutrição grave estão presentes (Radlinsky, 2013).

Hipoproteinémia e hipoalbuminémia são achados frequentes nas análises bioquímicas de animais subnutridos (Radlinsky, 2013). Os achados laboratoriais nos pacientes com pneumonia por aspiração não são sensíveis nem específicas. Contudo, certas alterações são consideradas consistentes com esta condição. Leucocitose ou leucopénia, neutrofilia com desvio à esquerda e alterações tóxicas nos neutrófilos podem ser observados no hemograma destes pacientes. Porém um leucograma normal não permite excluir esta complicação. As análises bioquímicas podem estar normais ou apresentar alterações (Schulze et al., 2012a; Sherding, 2013). Um estudo de 2008 verificou que em 58 cães com pneumonia por aspiração

mais de metade apresentava aumento das enzimas hepáticas e diminuição da albumina (Kogan, Johnson, Jandrey & Pollard, 2008).

3.6.4. Radiologia torácica

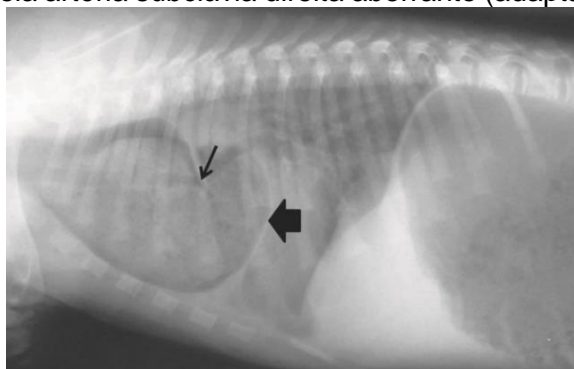
Juntamente com a história e exame físico, as diferentes modalidades radiográficas são essenciais para o diagnóstico de anéis vasculares. Apesar da radiografia simples e de contraste serem úteis para o diagnóstico de anéis vasculares, frequentemente não permitem a distinção dos diferentes tipos. Já a angiografia convencional possibilita a identificação e caracterização do tipo de anel vascular (Moonan et al., 2007; Pollard, 2012).

3.6.4.1. Radiografia simples

O esófago geralmente encontra-se vazio, não sendo normalmente visível na radiografia simples devido à sua localização no mediastino, fazendo silhueta com a musculatura adjacente e estruturas mediastínicas. É apenas visível se contiver gás, líquido ou alimento no seu interior (Gaschen, 2013).

Numa doença esofágica obstrutiva é possível observar o esófago dilatado cranialmente à zona de obstrução devido à retenção de material no seu interior. Pelo que, no anel vascular, o esófago surge dilatado cranialmente à base do coração, contendo ar, água e/ou alimento no seu interior (Sherding, 2013). A dilatação do esófago cria um efeito massa desviando a traqueia ventralmente. Ocasionalmente o esófago dilatado desvia-se lateralmente e surge posicionado ventralmente a traqueia (ver figura 18) (Gaschen, 2013).

Figura 18 –Radiografia torácica em projeção LL de uma cadela Boston terrier de 3 meses com anel vascular formado pela artéria subclávia direita aberrante (adaptado de Yoon et al., 2011).

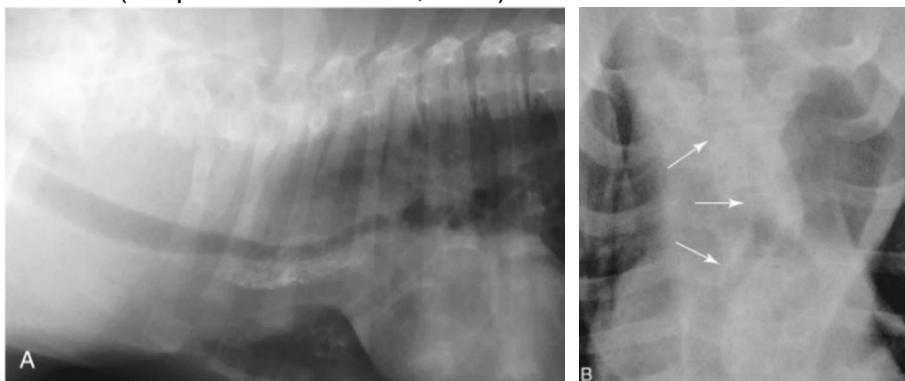


Legenda: Nesta projeção LL o esófago surge dilatado (seta grossa) cranialmente à silhueta cardíaca, sendo possível observar a retenção de material no seu interior. A traqueia encontra-se desviada ventralmente (seta fina).

A avaliação da posição e diâmetro da traqueia é fundamental para um correto diagnóstico. Normalmente, numa projeção latero-lateral (LL), a traqueia torácica surge paralela à coluna vertebral. Numa projeção dorsoventral (DV) ou ventrodorsal (VD), a porção torácica da traqueia localiza-se na linha média ou ligeiramente à direita (Alexander, 2013).

Num estudo retrospectivo, Buchanan (2004) avaliou o posicionamento e diâmetro da traqueia de 27 animais com PAAD e identificou um padrão de desvio traqueal fidedigno para a confirmação radiográfica de PAAD. Na projeção DV ou VD, os anéis vasculares são responsáveis pelo desvio moderado a marcado da traqueia para a esquerda. Esse desvio é focal e localizado no bordo cranial da silhueta cardíaca (ver figura 19). O segmento desviado da traqueia pode apresentar um estreitamento, que é usualmente mais evidente numa projeção DV ou VD do que LL. Na projeção LL, a traqueia apresenta um desvio ventral cranialmente à base do coração.

Figura 19 – Radiografia torácica em projeção LL (A) e VD (B) de um Pastor Alemão de 2 meses com PAAD (adaptado de Gaschen, 2013).



Legenda: A - Na projeção LL a traqueia torácica surge deslocada ventralmente e verifica-se a presença de uma estrutura de opacidade mineral devido à retenção de material esofágo. O esôfago surge dilatado cranialmente à base do coração. Caudalmente o esôfago apresenta-se normal. B - Na projeção VD a traqueia encontra-se deslocada para a esquerda no bordo cranial da silhueta cardíaca (setas).

A radiografia simples permite a diferenciação entre anéis vasculares e megaesôfago generalizado. De facto, nesse mesmo estudo, Buchanan (2004) comparou o posicionamento da traqueia dos 27 cães com PAAD com 30 cães com megaesôfago generalizado e verificou que, enquanto todos os cães com PAAD apresentavam um desvio focal da traqueia para a esquerda, os cães com megaesôfago generalizado apresentavam a traqueia desviada para a direita ou na linha média.

No duplo arco aórtico o desvio da traqueia para a esquerda é mais cranial do que na PAAD. Tal resulta do facto da compressão do esôfago e traqueia ser feita pelos arcos aórticos, que se localizam cranialmente ao ligamento arterioso (Buchanan, 2004; Moonan et al., 2007).

Um anel vascular incompleto formado pela artéria subclávia aberrante esquerda ou direita também é caracterizado por uma compressão esofágica mais cranial do que a compressão clássica causada pelo PAAD, devido à sua localização cranial ao ligamento arterioso (Bertolini et al., 2006). Nestes casos a compressão é geralmente menos grave e evidente uma vez que o esôfago não é comprimido ventralmente por um órgão sólido como se verifica nos anéis vasculares completos (Gaschen, 2013).

Numa projeção VD, em animais PAAD, pode ser possível identificar a aorta descendente no lado direito do esôfago. Em animais com persistência do ligamento arterioso direito associado ao arco aórtico esquerdo, a aorta descendente surge na sua posição normal, à esquerda do esôfago (Kyles, 2012). Também no duplo arco aórtico a aorta descendente surge geralmente à esquerda do esôfago (Etesami et al., 2014).

Sinais radiográficos de pneumonia por aspiração podem ser identificados quando esta complicação surge secundariamente a regurgitação crônica. A radiografia torácica é o método padrão para o diagnóstico de pneumonia por aspiração. Em caso de suspeita, é recomendado a realização de três projeções, incluindo as duas projeções laterais, uma vez que vários lobos pulmonares podem estar afetados (Schulze et al., 2012a). A projeção lateral esquerda é especialmente importante na avaliação do lobo médio direito, uma vez que este encontra-se largamente coberto pela silhueta cardíaca na projeção lateral direita (Cohn, 2010).

Classicamente a pneumonia por aspiração caracteriza-se por um padrão alveolar. Contudo, um padrão intersticial predominante também pode ser observado (Cohn, 2010). No padrão alveolar o ar dentro dos alvéolos é substituído por exsudado, o que resulta no aumento da radiopacidade pulmonar. Este padrão caracteriza-se pela presença de um ou mais dos seguintes sinais radiográficos: broncograma de ar, em que o ar presente no interior dos brônquios contrasta com os alvéolos preenchidos por exsudado; alveologramas de ar, em que os alvéolos preenchidos por exsudado contrastam com alvéolos contendo ar; sinal lobar, que resulta da formação de uma linha de separação entre um lobo pulmonar com opacidade aumentada e outro lobo com opacidade normal; presença de área(s) radiopaca(s) com sinal de apagamento de estruturas. No padrão intersticial não estruturado verifica-se um aumento pouco marcado da radiopacidade pulmonar, sem sinal apagamento de estruturas (Thrall, 2013). As alterações radiográficas do pulmão apresentam uma distribuição cranioventral (Pollard, 2012). O lobo pulmonar afetado depende da posição do paciente durante o episódio de aspiração. O lobo cranial esquerdo, cranial direito e o médio direito do pulmão são os mais afetados. Na maioria dos pacientes mais que um lobo está afetado (Schulze et al., 2012a).

3.6.4.2. Radiografia de contraste

O esofagograma de contraste positivo permite confirmar a localização da compressão esofágica ao nível da base do coração e observar a dilatação e hipomotilidade do esôfago cranialmente à obstrução (ver figura 20) (Kyles, 2012).

Os esofagogramas de contraste devem ser sempre precedidos por radiografias simples da área de interesse. Após administração de 5 a 15 mililitros do agente de contraste por via oral, a primeira radiografia deve ser tirada 10 a 15 segundos depois. Para avaliar a motilidade esofágica, as radiografias deve ser tiradas 15 a 30 segundos após a deglutição do contraste. O alimento sólido é geralmente evacuado do esôfago cervical e torácico em menos de 1 minuto, pelo que a permanência de alimento no esôfago por mais de 2 minutos é considerado

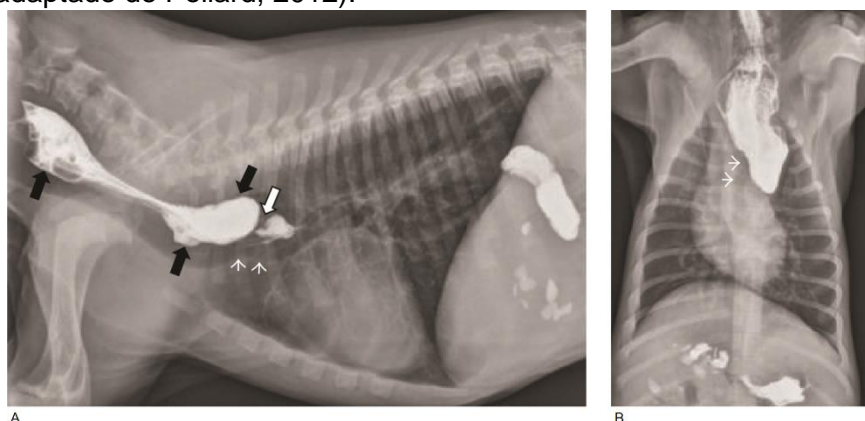
anormal. A repetição da sequência de radiografias com diferentes tipos de contraste pode ser necessária, uma vez que alguns pacientes podem ter uma motilidade adequada para líquidos mas não para sólidos (Anderson & Feene, 2013).

Os estudos de contraste podem ser realizados utilizando bário líquido, pasta de bário, bário misturado com comida ou líquido iodado de baixa osmolaridade. O bário líquido é utilizado para avaliar a dilatação esofágica devido ao elevado volume de meio de contraste necessário para preencher o esôfago. A pasta de bário devido à sua elevada viscosidade permitir uma melhor adesão e avaliação de possíveis lesões da mucosa, contudo devido à viscosidade não preenche bem o lúmen esofágico. O bário misturado com comida é utilizado para avaliar a motilidade esofágica, uma vez que o peristaltismo pode estar adequado para líquidos mas não para sólidos e porque o estreitamento luminal provocado por alguns anéis vasculares pode permitir a passagem de líquidos mas não de sólidos. O líquido iodado é indicado em caso de suspeita de rutura (Pollard, 2012).

A avaliação do grau de dilatação esofágica pode ser feita pelo rácio entre o diâmetro de dilatação máxima do esôfago e a altura do corpo da quinta vertebra torácica. No cão e gato, o rácio considerado normal é ≤ 1 . Um animal apresenta uma dilatação esofágica ligeira se o rácio é $\leq 2,5$, moderada se o rácio ≤ 4 e grave se o rácio é > 4 (Radlinsky, 2013).

O esôfago caudal à obstrução apresenta normalmente um diâmetro e motilidade normal, mas ocasionalmente pode surgir ligeiramente dilatado e com motilidade reduzida (Washabau, 2013c). A dilatação pós-estenótica do esôfago está associada a um prognóstico mais reservado para a recuperação da função esofágica normal (Ellison, 2014).

Figura 20 – Esofagograma de contraste em projeção LL direita (A) e DV (B) de um Labrador de 2 meses com um anel vascular. Bário líquido foi administrado imediatamente antes da radiografia (adaptado de Pollard, 2012).



Legenda: A – Na projeção LL direita é possível identificar uma zona de estreitamento luminal imediatamente dorsal à base do coração (seta branca grossa). A traqueia surge desviada ventralmente na mesma região (setas brancas finas). Cranialmente à zona de obstrução o esôfago surge dilatado (setas pretas). B – Na projeção DV verifica-se a paragem abrupta da coluna de contraste ao nível da base do coração. Nesta região a traqueia apresenta uma deslocação focal para a esquerda (setas brancas). O esôfago surge dilatado cranialmente à base do coração.

É importante ter em conta que a zona de constrição pode corresponder a uma onda peristáltica. O diagnóstico de anéis vasculares deve apenas ser feito se a zona de estreitamento do lúmen esofágico se mantiver em várias projeções e a dilatação anormal do esófago se mantiver presente (Pollard, 2012).

Um divertículo esofágico pode-se desenvolver secundariamente à dilatação esofágica. Na radiografia de contraste é possível identificar uma dilatação focal do lúmen esofágico preenchida por meio de contraste (Sherding, 2013).

A radiografia de contraste permite diferenciar o anel vascular de outras causas de megaesófago segmentar, nomeadamente a estenose esofágica. A estenose esofágica corresponde a uma zona de estreitamento segmentar ou difusa do lúmen esofágica que também provoca dilatação do esófago a montante do local de obstrução. A radiografia de contraste ao definir o local de obstrução permite diferenciar estas duas doenças esofágicas obstrutivas (Pollard, 2012; Washabau, 2013c).

É também possível diferenciar os anéis vasculares de megaesófago generalizado através de um exame de contraste, uma vez que neste último, a dilatação surge em todo o esófago e não apenas na porção cranial ao coração (Buchanan, 2004).

Sempre que na radiografia simples estejam presentes sinais radiográficos de pneumonia por aspiração, os exames de contraste baritado devem ser adiados, uma vez que a aspiração de bário pode comprometer ainda mais a função respiratória (Pollard, 2012).

De facto, apesar do valor de diagnóstico da radiografia de contraste, alguns autores consideram a utilização deste exame em pacientes com regurgitação controversa devido ao risco de aspiração. Além disso, a distensão do esófago é geralmente identificada na radiografia simples. Apenas num reduzido número de casos o recurso a meio de contraste é essencial para melhorar a visibilidade da dilatação do esófago, pelo que sempre que possível a sua utilização deve ser evitada (Schwarz, 2010).

3.6.4.3. Fluoroscopia

Os estudos dinâmicos de contraste devem ser utilizados, sempre que possível, preferencialmente aos esofagogramas de contraste. Além de fornecerem informação estrutural, possibilitam uma melhor apreciação da motilidade esofágica (ver figura 21). A videofluoroscopia de contraste permite uma avaliação dinâmica das diferentes fases de deglutição, nomeadamente a fase orofaríngea, a fase esofágica, que inclui o peristaltismo primário e secundário, e a fase gastroesofágica. Pode ser realizada num animal não sedado utilizando bário líquido, pasta de bário ou bário misturado com comida. O posicionamento em decúbito esternal é preferencial ao decúbito lateral para melhor avaliação da deglutição e do trânsito esofágico (Sherding, 2013).

No anel vascular, a fluoroscopia ao permitir uma melhor avaliação da motilidade esofágica, permitindo documentar a atividade peristáltica anormal do esófago cranialmente à obstrução.

Também permite uma melhor avaliação do esófago caudal ao anel vascular, que pode apresentar motilidade reduzida e deste modo afetar o prognóstico (Sherding, 2013).

Figura 21 – Fluoroscopia digital lateral de um estudo de deglutição realizado com mistura de bário com comida de uma cadela Border Collie de 2 anos com um anel vascular incompleto formado pela artéria subclávia direita aberrante (adaptado de Miller, Wilson, Wray, Jakovljevic, & Tappin, 2015).



Legenda : Durante o estudo de avaliação da deglutição, o esófago apresentou uma compressão dorsal persistente (seta), com redução de 33% do diâmetro esofágico ao nível do segundo espaço intercostal. A fase orofaríngea da deglutição foi considerada normal. O tempo de trânsito da mistura de bário no esófago cranial ao local de compressão encontrava-se aumentado, sendo necessário mais dois bolús de contraste para a sua passagem pela zona de estenose. O movimento do bolús de contraste caudalmente à área de estenose encontrava-se normal. Oes: esófago.

3.6.4.4. Angiografia

A angiografia é o método padrão utilizado para identificar o tipo de anel vascular, por permitir uma melhor compreensão da anatomia do arco aórtico e das estruturas envolvidas no anel vascular (Neelis, Mattoon & Nyland, 2015). Contudo, pelo facto de ser uma técnica invasiva, de necessitar de anestesia geral e não ser essencial para o diagnóstico, não é utilizada por rotina como meio de diagnóstico de anéis vasculares (Sleeper, 2008; Kyles, 2012).

De facto, uma vez que os sinais clínicos e radiográficos são suficientes para o diagnóstico de anéis vasculares, outros exames complementares raramente são realizados e o diagnóstico definitivo do tipo de anel vascular é conseguido por exploração cirúrgica. Na maioria dos anéis vasculares, a abordagem cirúrgica consiste numa toracotomia intercostal esquerda. Contudo, apesar de 95% dos anéis vasculares corresponderem à PAAD, outras anomalias menos frequentes podem existir, nomeadamente a artéria subclávia direita aberrante, a persistência do ligamento arterioso direito ou o duplo arco, que podem requerer uma abordagem por toracotomia lateral direita (Henjes et al., 2011). Pelo que alguns autores recomendam um exame angiográfico antes da cirurgia (House et al., 2005; Du Plessis et al., 2006).

A injeção de meio de contraste no interior dos vasos sanguíneos permite a visualização do lúmen destas estruturas radiograficamente. Existem dois tipos distintos de angiografia, a angiografia seletiva e a não seletiva (Sleeper, 2008).

A angiografia não seletiva consiste na injeção de contraste numa veia periférica, geralmente a veia jugular, através dum cateter endovenoso, num paciente sedado ou anestesiado num plano superficial, resultando na opacificação sucessiva da veia cava, átrio direito, ventrículo direito, artérias pulmonares, veias pulmonares, átrio esquerdo, ventrículo esquerdo e aorta. As imagens resultantes da progressão do meio de contraste pelo coração e grandes vasos são geralmente monitorizadas por fluoroscopia. Se a fluoroscopia não estiver disponível, uma vez que o arco aórtico e seus ramos são apenas evidenciadas após o contraste atingir a aorta, é necessário a obtenção de radiografias consecutivas dos 2 aos 8 segundos após a administração do contraste. Esta técnica tem a desvantagem da sobreposição das estruturas opacificadas, o que torna difícil a avaliação individual das mesmas. A diluição do meio de contraste à medida que progride na circulação resulta numa opacificação menor das estruturas mais distais ao local de injeção, nomeadamente do lado esquerdo do coração e da aorta (Sleeper, 2008).

A angiografia seletiva implica a injeção de meio de contraste em locais específicos, permitindo melhorar a opacificação de estruturas individuais. Num paciente anestesiado, um cateter é introduzido num vaso periférico, nomeadamente na veia ou artéria femoral, na veia jugular ou na artéria carótida. O acesso vascular pode ser obtido por disseção cirúrgica ou por punção percutânea do vaso, com a introdução de uma agulha de grande diâmetro. Através desta agulha introduz-se um cabo-guia, que orienta a posterior inserção do cateter. O cateter é posteriormente introduzido e guiado até ao vaso apropriado, sendo a sua progressão acompanhada por fluoroscopia (Sleeper, 2008). A injeção do contraste na raiz da aorta permite uma melhor opacificação do arco aórtico e seus ramos (Buchanan, 1965; House et al., 2005; Sleeper, 2008). Esta técnica é de difícil execução devido tamanho dos pacientes e tem como principal limitação o risco de complicações como infeção, arritmias cardíacas, tromboembolismo ou perfuração de um vaso (Sleeper, 2008).

Os agentes de contraste iodados (iónicos ou não iónicos) são administrados na dose de 1mL/kg. Nos angiogramas as projeções LL e a DV devem ser avaliadas (Sleeper, 2008).

A angiografia permite uma avaliação adequada do arco aórtico e dos seus ramos sendo útil na classificação do tipo de anel vascular, na identificação e clarificação de anéis vasculares complexos ou atípicos e de anomalias cardiovasculares que possam coexistir e na determinação da melhor abordagem cirúrgica (House et al., 2005; Hecht, Durant, Adams, & Conklin, 2012).

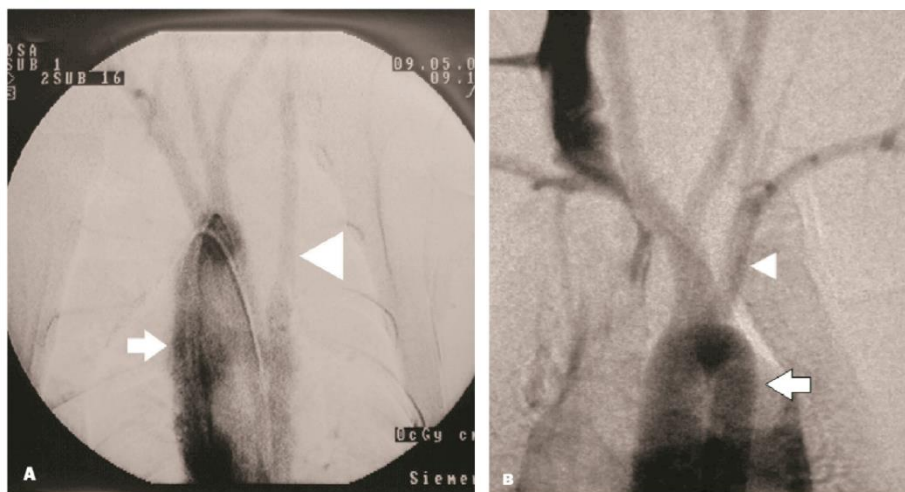
A identificação distinta da lateralidade do arco aórtico é obtida de forma mais consistente em angiogramas dorsoventrais. Nesta projeção, na PAAD a opacificação do arco aórtico pode ser observada à direita da traqueia radiotransparente (Buchanan, 1965).

A angiografia fornece informação sobre a configuração do arco aórtico e o padrão de ramificação vascular. No arco aórtico normal a ordem dos ramos que tem origem no arco aórtico inicia-se com o tronco braquiocefálico, que dá origem à artéria subclávia direita e às artérias carótidas comuns direita e esquerda, sendo o tronco braquiocefálico posteriormente seguido pela artéria subclávia esquerda (Saunders et al., 2013).

A origem anômala da artéria subclávia esquerda aberrante pode ser detetada por angiografia em que esta surge na superfície dorsolateral esquerda da aorta, na junção do arco aórtico com a aorta descendente, distalmente à sua posição normal (ver figura 22). No angiograma LL, a artéria subclávia esquerda continua o seu percurso cranialmente, atravessando o esófago e a traqueia dorsalmente. Posteriormente continua o seu percurso obliquamente numa direção cranial e ventral. Num angiograma DV, a artéria subclávia esquerda desloca-se cranialmente da direita para a esquerda atravessando o esófago e traqueia (Buchanan, 1965; Joly et al., 2008). A artéria subclávia esquerda pode apresentar uma dilatação na sua origem na aorta que pode ser identificada por angiografia (House et al., 2005).

Na angiografia a artéria subclávia direita aberrante surge no arco aórtico distalmente à artéria subclávia esquerda ou num tronco bisubclávio. No angiograma LL continua o seu percurso cranialmente, atravessando o esófago e a traqueia dorsalmente. No angiograma DV a artéria subclávia direita desloca-se cranialmente da esquerda para a direita atravessando o esófago e traqueia (Yoon et al., 2011).

Figura 22 – Imagens, obtidas por fluoroscopia, de uma angiografia seletiva da raiz da aorta (projeção ventrodorsal) de um Pastor Alemão de 6 meses com um anel vascular formado pela artéria subclávia esquerda aberrante, PAAD e ligamento arterioso esquerdo que se estende da artéria pulmonar principal à artéria subclávia esquerda (A) e de um cão com artéria subclávia esquerda normal (B) (adaptado de House et al., 2005).

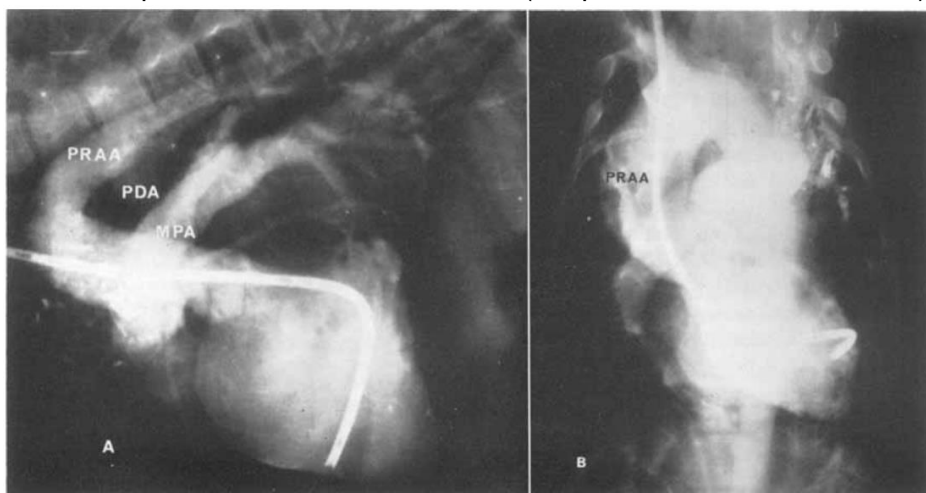


Legenda: A – Persistência do arco aórtico direito (seta) e artéria subclávia esquerda aberrante (triângulo) com dilatação na sua origem na aorta. B – Arco aórtico esquerdo (seta) e artéria subclávia esquerda (triângulo) normal. Na comparação de A e B é possível verificar que em a artéria subclávia esquerda aberrante (A) surge distalmente à sua posição normal (B).

No duplo arco aórtico, a angiografia permite a determinação do diâmetro dos dois arcos aórticos, e portanto a identificação do arco de diâmetro inferior, sobre o qual incide a abordagem cirúrgica (Vianna et al., 2004; Du Plessis et al., 2006).

A angiografia não permite a visualização do ligamento arterioso, uma vez que este consiste numa banda fibrosa na qual não circula sangue (House et al., 2005). Apenas no anel vascular associado à persistência do canal arterial é possível visualizar esta estrutura, uma vez que o canal não colapsa após o nascimento e o sangue circula no seu interior. Na angiografia observa-se a opacificação do canal arterial devido ao shunt formado entre a aorta e a artéria pulmonar. O orifício aórtico deste canal localiza-se na região ventral esquerda da aorta, distalmente à artéria subclávia esquerda. A partir deste local o canal arterial estende-se cranialmente, ventralmente e para esquerda até ao orifício pulmonar localizado na parede dorsal da artéria pulmonar principal, próximo da bifurcação desta artéria. Na maioria dos casos, a pressão aórtica é superior à pressão na artéria pulmonar, formando-se um shunt esquerdo-direito com passagem de sangue da aorta para a artéria pulmonar. A injeção de contraste na raiz da aorta resulta na opacificação da artéria pulmonar (ver figura 23). Em raras situações pode-se verificar inversão do shunt, havendo passagem da artéria pulmonar para a aorta. Como resultado, a introdução de contraste no ventrículo direito atravessa o canal arterial até à aorta descendente, pelo que o arco aórtico e seus ramos não surgem opacificados. Na angiografia da aorta ou ventrículo esquerdo visualiza-se a opacificação da aorta e da circulação broncoesofágica, não ocorrendo a opacificação da artéria pulmonar (Buchanan, 1965; Oyama et al., 2010).

Figura 23 – Angiocardiograma em projeção LL (A) e DV (B), obtido pela injeção de contraste no ventrículo esquerdo, numa cadela da raça Pastor alemão de 3 meses com persistência do arco aórtico direito e persistência do canal arterial (adaptado de Buchanan, 1965).



Legenda: A - O meio de contraste presente no arco aórtico direito persistente atravessou o canal arterial persistente e surgiu na artéria pulmonar principal. B – A persistência do arco aórtico direito pode ser identificada marcadamente à direita da linha média. MPA: artéria pulmonar principal; PDA: persistência do canal arterial; PRAA: Persistência do arco aórtico direito.

Os anéis vasculares podem surgir associados à persistência da veia cava cranial esquerda, que pode ser identificada por angiografia. Apesar de esta anomalia não ter significado clínico, uma vez que se insere no átrio direito e não é responsável por compressão esofágica, a sua identificação é importante uma vez que pode complicar a abordagem cirúrgica (Ellison, 2014). A PVCCrE resulta da atrofia incompleta da veia cardinal cranial esquerda do embrião. Dois tipos de PVCCrE foram reportados em cães. No tipo completo a veia cardinal cranial esquerda não atrofia e mantém a sua ligação ao seio coronário. No tipo incompleto, a porção distal da veia cava cranial esquerda atrofia enquanto a porção proximal persiste e recebe a veia hemiázigas ou a veia que drena o tronco vertebral costocervical esquerdo (Larcher, Abadie, Roux, Deschamps, & Wyers, 2006). A injeção de contraste na veia cava cranial através de um cateter inserido na veia jugular esquerda demonstra a entrada da veia cava cranial esquerda, no tipo completo, no ângulo caudodorsal do átrio direito através do seio coronário que surge dilatado. Em cães normais a veia cava cranial entra no átrio direito no ângulo craniodorsal (Buchanan, 1963; Jenni, Makara, Jenni, Ohlerth, & Glaus, 2009).

Os anéis vasculares podem surgir também associados a uma veia hemiázigas esquerda proeminente que pode ser identificada por angiografia. A veia hemiázigas esquerda tem origem da porção proximal da veia cardinal caudal esquerda e da veia supracardinal esquerda do embrião. Esta veia geralmente não se sobrepõe ao ligamento arterioso, exceto quando associada à PVCCrE. Nesse caso a identificação desta veia é importante pois, apesar de não ter importância clínica, pode complicar a abordagem cirúrgica (Buchanan, 1963; Kyles, 2012). O diagnóstico de anomalias vasculares intratorácicas por angiografia e outras modalidades imagiológicas tradicionais como a radiografia e a ecocardiografia é limitado pelas dificuldades de uma abordagem bidimensional a um objeto tridimensional (Henjes et al., 2011). Apesar de alguns autores recomendarem a avaliação angiográfica pré-cirúrgica de todos os animais com suspeita de anéis vasculares (House et al., 2005), outros autores defendem que esta técnica é pouco útil pela dificuldade de compreensão das relações tridimensionais das estruturas envolvidas no anel vascular através da angiografia convencional realizada num único plano (Buchanan, 2004). Quando aplicada em modalidades tridimensionais, como a tomografia axial computadorizada e a ressonância magnética, esta limitação deixa de existir (Henjes et al., 2011).

3.6.5. Esofagoscopia

A esofagoscopia é útil para o diagnóstico de anéis vasculares quando a radiografia é inconclusiva ou não permite distinguir os anéis vasculares de estenose esofágica ou outras causas de obstrução esofágica. É útil na avaliação da mucosa esofágica e identificação de zonas de erosão e ulceração, frequentemente presentes no esófago dilatado (Kyles, 2012; Sherding, 2013).

A esofagoscopia requer um jejum de sólidos de pelo menos 12 horas. Neste exame o paciente é submetido a anestesia geral e posicionado em decúbito lateral (Sherding & Johnson, 2011).

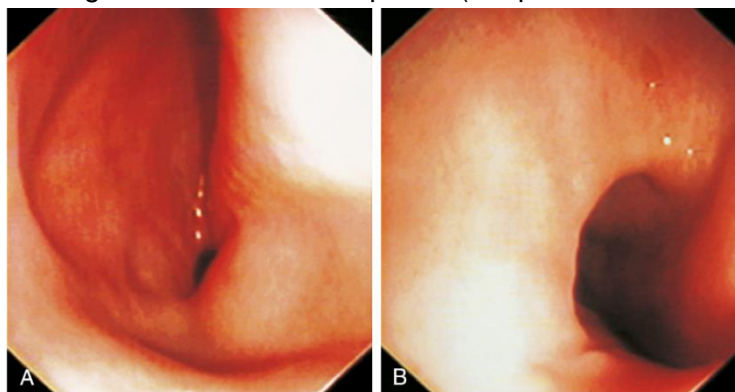
O anel vascular é responsável pela compressão extraluminal do esôfago. Na esofagoscopia, cranialmente à constrição, o esôfago surge dilatado (ver figura 24) e, frequentemente, distendido com líquidos e alimento. Por vezes, os anéis vasculares provocam a saculação do esôfago e formação secundária de um divertículo esofágico, observável por endoscopia (Sherding e al., 2011; Sherding, 2013).

A esofagoscopia permite determinar se o anel vascular é formado por um arco aórtico direito e/ou esquerdo, uma vez que a pulsação dos vasos que envolvem o esôfago e que formam o anel vascular pode ser identificada na parede do esôfago ao nível da zona de estreitamento luminal. A presença de pulso aórtico no lado direito do esôfago suporta o diagnóstico de PAAD. Por outro lado, no anel vascular formado pelo arco aórtico esquerdo, o pulso aórtico é identificado no lado esquerdo do esôfago (Kyles, 2012; Sherding, 2013).

No local da compressão do esôfago pelo anel vascular, é possível observar, na parede esôfago, a marcação deixada pelo ligamento arterioso. Na PAAD associada ao ligamento arterioso esquerdo, a marcação do ligamento arterioso é observada na parede dorsolateral esquerda do esôfago (Sherding, 2013).

A esofagoscopia permite diferenciar estenose intraluminal de compressão extraluminal, uma vez que na estenose aparece como um anel fibroso intraluminal distinto que permanece estático, contrariamente ao anel vascular em que é possível observar a pulsação rítmica dos grandes vasos que comprimem o esôfago externamente (Jergens, 2010).

Figura 24 – Imagens da endoscopia de um Pastor Alemão de 3 meses com um anel vascular formado pela PAAD e ligamento arterioso esquerdo (adaptado de Sherding et al., 2011).



Legenda : A – O estreitamento do lúmen esofágico é observado no local em que o esôfago é comprimido pelo anel vascular. B – Imagem aproximada do lúmen esofágico no local em que o esôfago é comprimido pelo anel vascular.

3.6.6. Ecografia

A ecografia é uma modalidade imagiológica não invasiva, de elevada acessibilidade e baixo custo. Contudo, a ecografia torácica apresenta limitações na sua capacidade de despiste de estruturas vasculares extracardíacas, devido à sua pequena janela acústica e à dependência da experiência do operador (Haramati, Glickstein, Issenberg, Haramati & Crooke, 2002;

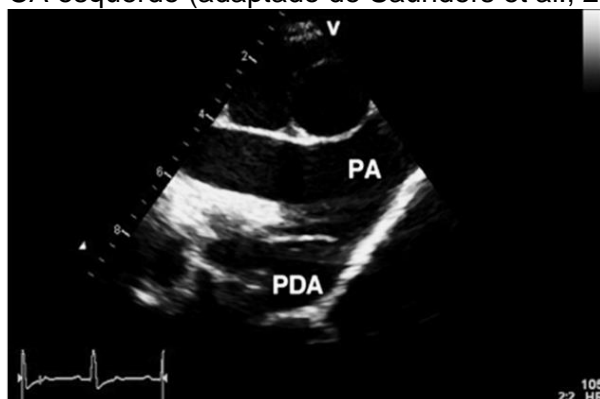
Henjes et al., 2011). Pelo que a angiografia, convencional ou obtida por TAC, por permitir o estudo detalhado da anatomia vascular, é o método padrão na avaliação pré-cirúrgica do anel vascular (Neelis et al., 2015).

De facto, a incapacidade dos ultra-sons de penetrar ar e estruturas ósseas dificulta a visualização de estruturas intratorácicas (Haramati et al., 2002). Pelo que a identificação das estruturas comprimidas e da sua relação com o anel vascular pode ser difícil de detetar. Também estruturas sem lúmen como o ligamento arterioso, por não apresentarem fluxo de sangue, são difíceis de reconhecer ecograficamente (Bierbach & Redmond, 2011).

Nos pacientes com anéis vasculares, a ecocardiografia é útil para avaliar outras malformações cardiovasculares que possam coexistir, nomeadamente a persistência do canal arterial e a persistência da veia cava cranial esquerda (Etesami et al., 2014). A identificação ecocardiográfica destas anomalias é essencial para o planeamento cirúrgico.

Cerca de 12% dos animais com anéis vasculares apresentam persistência do canal arterial (ver figura 25) (Buchanan, 2004). A ecocardiografia em modo M e 2D de uma PCA com shunt esquerda-direita demonstra uma hipertrofia excêntrica do ventrículo esquerdo e dilatação do átrio esquerdo, aorta ascendente e artéria pulmonar. O canal arterial persistente pode ser visualizado, mais facilmente, na vista paraesternal cranial esquerda. No Doppler espectral é possível detetar, ao nível da artéria pulmonar, um fluxo contínuo através do canal arterial, em direção à válvula pulmonar, com velocidades de fluxo elevadas. Nestes casos, a velocidade máxima de fluxo é de aproximadamente 4,5 a 5,0 m/s e ocorre no final da sístole (Oyama et al., 2010). Em raras situações pode-se verificar um shunt direita-esquerda. Nestes casos a ecocardiografia demonstra uma hipertrofia concêntrica do ventrículo direito e dilatação da artéria pulmonar principal. A direção do shunt pode ser confirmada por ecocardiografia de contraste através da injeção de uma solução salina agitada na veia cefálica ou safena. No shunt direito-esquerdo observa-se as bolhas de ar na aorta descendente, devido à passagem direta da artéria pulmonar para a aorta, através do canal arterial (Oyama et al., 2010).

Figura 25 – Ecocardiografia transtorácica da PCA em vista paraesternal direita de eixo curto de um Pastor Belga de 4 meses com um anel vascular formado pela PAAD, artéria subclávia esquerda aberrante e PCA esquerdo (adaptado de Saunders et al., 2013).

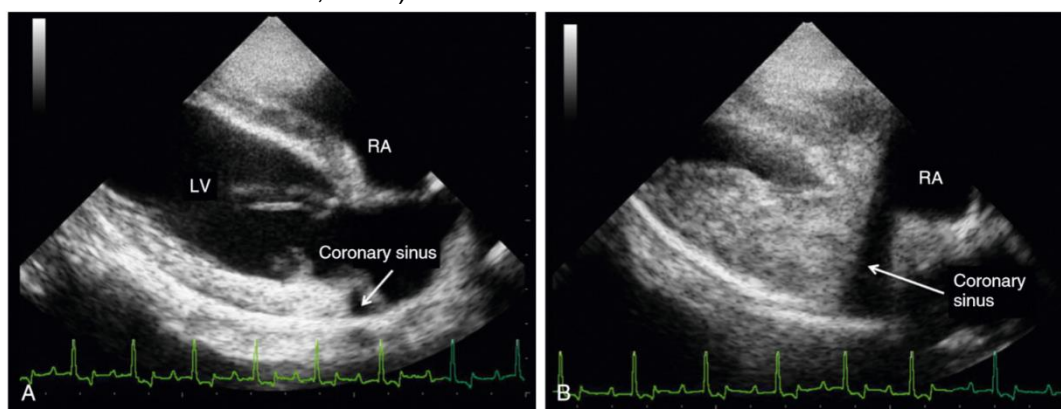


Legenda: PA: artéria pulmonar; PDA: persistência do canal arterial.

A persistência da veia cava cranial esquerda é identificada em 45% dos animais com anéis vasculares (Kyles, 2012). Ecocardiograficamente, a suspeita de PVCCrE surge quando no modo 2D o seio coronário surge dilatado (Jenni et al., 2009). Nesta malformação, o seio coronário, que entra no átrio direito caudalmente pela esquerda, surge como uma estrutura circular anecoica, localizada entre a parede posterior do átrio esquerdo e o pericárdio, sendo esta alteração visualizada mais facilmente numa vista paraesternal direita de eixo longo de quatro câmaras (Fernandez del Palacio, Bayon, & Agut, 1996; Bussadori & Pradelli, 2015). Com a rotação da sonda no sentido dos ponteiros do relógio, o seio coronário surge como uma estrutura alongada entre o átrio esquerdo e o ventrículo esquerdo (Bussadori et al., 2015) (ver figura 26). Geralmente a PVCCrE não é responsável por alterações hemodinâmicas (Jenni et al., 2009).

A ecocardiografia de contraste pode ser utilizada para confirmar esta malformação. A injeção de uma solução salina na veia cefálica esquerda resulta na opacificação do PVCCrE, seguida do seio coronário dilatado antes de ser visualizada na câmara do átrio direito (Zani, Becchetti, Leonardi, & Sinatra, 2014).

Figura 26 – Ecografia transtorácica em modo 2D em vista paraesternal direita de eixo longo de quatro câmaras demonstrado a dilatação do seio coronário de um canídeo com PVCCrE (adaptado de Bussadori et al., 2015).



Legenda: A – O seio coronário é visível entre a parede posterior do átrio esquerdo e o pericárdio. B - Com a rotação da sonda no sentido dos ponteiros do relógio, o seio coronário surge como uma estrutura alongada anecoica entre o átrio esquerdo e o ventrículo esquerdo. Coronary sinus: seio coronário; LV: ventrículo esquerdo; RA: átrio direito.

3.6.7. Tomografia Axial Computorizada e Ressonância Magnética

A tomografia axial computadorizada (TAC) e a ressonância magnética (RM) são modalidades imagiológicas não invasivas que permitem a obtenção de imagens tridimensionais e, deste modo, colmatar as limitações criadas pela ecocardiografia e angiografia convencional na avaliação da anatomia vascular extracardiaca (Henjes et al., 2011).

Embora não sejam essenciais para o diagnóstico, a TAC e a RM são ferramentas importantes para o planeamento cirúrgico, possibilitando a simplificação da decisão cirúrgica. Além de

permitirem a caracterização do tipo de anel vascular e a delimitação das estruturas vasculares associadas, permitem uma melhor compreensão do posicionamento e relação do anel vascular com o esófago e a traqueia (Haramati et al., 2002).

A TAC, com a introdução da tecnologia helicoidal, possibilitou a reconstrução tridimensional de imagens permitindo a sua avaliação em todos os ângulos. Esta reformulação multiplanar melhorou de forma significativa a capacidade de estudo detalhado da configuração anatômica das estruturas vasculares e da relação espacial de estruturas envolventes, como o esófago e a traqueia. Esta modalidade imagiológica permite a obtenção de imagens com um tempo de aquisição relativamente curto, uma resolução espacial elevada e uma resolução temporal aceitável (Henjes et al., 2011; Saunders et al., 2013).

Estas características tornaram a TAC particularmente útil para procedimentos angiográficos, tendo sido sugerida como alternativa vantajosa à angiografia convencional. Contrariamente à angiografia convencional em que múltiplas administrações de meio de contraste podem ser necessárias, a TAC requer uma única administração de meio de contraste. Além disso, estruturas que não são observáveis com clareza na angiografia convencional, como o esófago, podem ser facilmente identificadas e sua relação com as estruturas vasculares de interesse pode ser avaliada (Pownder & Scrivani, 2008).

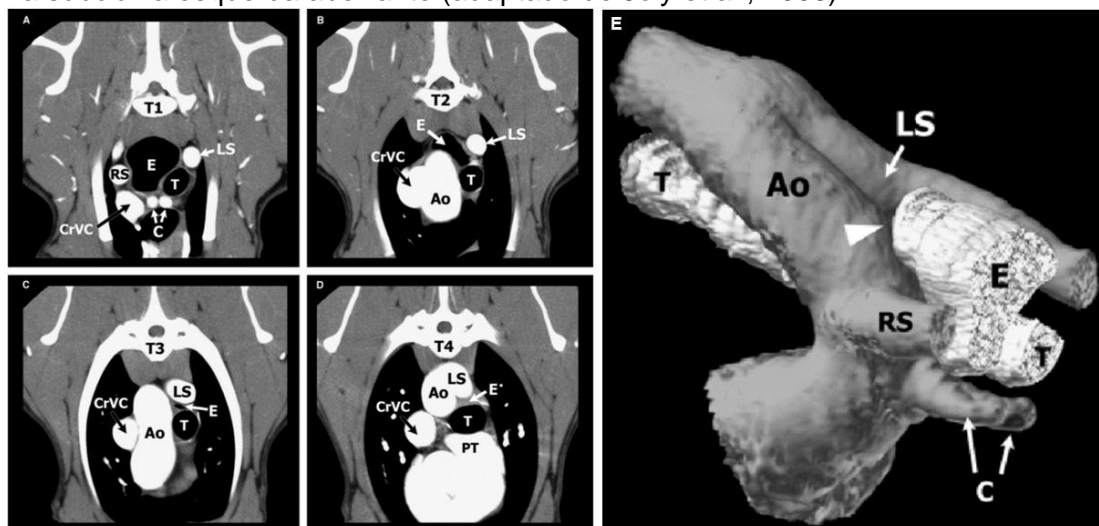
A TAC permite o recurso à angiografia não seletiva para a obtenção de imagens de qualidade e dispensa a cateterização seletiva de vasos sanguíneos de difícil acesso, pelo que um cateter venoso periférico pode ser usado em vez que um cateter arterial, reduzindo o risco de complicações como o tromboembolismo ou perfuração de uma artéria (Pownder et al., 2008). De facto, utilizando a técnica do teste bólus, o exame tomográfico pode ser realizado durante o pico de opacificação do meio de contraste, deixando de ser necessário o recurso à cateterização seletiva (Ohlerth & Scharf, 2007). O teste bólus consiste na administração de um bólus de contraste utilizando um injetor de pressão numa veia periférica. Através deste teste é possível determinar o tempo do pico de concentração do meio de contraste na aorta e outros vasos que possam estar envolvidos no anel vascular (Pownder et al., 2008). O pico de opacificação da aorta foi avaliado entre os 12 e 17 s num estudo (Tidwell, Welcome & Kinney, 2004) e entre os $6,3 \pm 3,9$ s noutro estudo (Bertolini et al., 2006). Fatores como o tamanho corporal, que diferiram nestes estudos, podem estar na origem desta variabilidade (Joly et al., 2008). A sincronização do exame tomográfico com o ciclo cardíaco por eletrocardiografia permite a redução dos artefactos de movimento, tornando este exame útil para a avaliação de malformações cardíacas coexistentes (Henjes et al., 2011).

Contudo, a TAC apresenta algumas desvantagens, nomeadamente a exposição a radiação ionizante e a contraste iodado potencialmente nefrotóxico. Outra desvantagem é a necessidade de anestesia geral, apesar do tempo de anestesia ser consideravelmente inferior ao necessário na angiografia convencional. Além disso, apenas vasos patentes e com um determinado diâmetro podem ser avaliados. Por exemplo, a TAC não permite a identificação

direta do ligamento arterioso, sendo a sua posição pressuposta indiretamente com base noutros achados (Pownder et al., 2008; Etesami et al., 2014).

Atualmente, a angiografia obtida por TAC é o método imagiológico de eleição para a classificação do tipo de anel vascular e malformações cardiovasculares associadas. A identificação e definição detalhada da anatomia permite a avaliação adequada da lateralidade e ramificação do arco aórtico e da posição do ducto ou ligamento arterioso, o que possibilita a correta caracterização desta malformação (ver figura 27) (Henjes et al., 2011).

Figura 27 – Imagens transversais (4 mm de espessura) das anomalias vasculares progredindo de uma direção cranial para caudal (A, B, C e D) e projeção lateral direita de uma reconstrução tridimensional do arco aórtico (E), obtidas por TAC com administração de contraste de um Labrador Retriever macho de 1 ano de idade com um anel vascular incompleto formado pela artéria subclávia esquerda aberrante (adaptado de Joly et al., 2008).



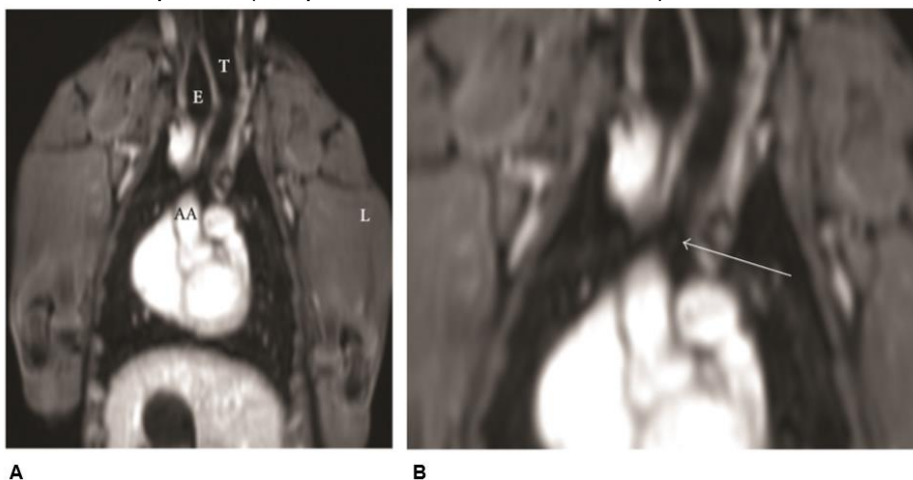
Legenda: A – Ao nível da primeira vertebra torácica (T1), o esôfago encontra-se dilatado com ar entre a artéria subclávia direita e a artéria subclávia esquerda. As artérias carótidas podem ser observadas cranialmente à sua origem no arco aórtico. B – Ao nível da segunda vértebra torácica (T2), o esôfago encontra-se parcialmente comprimido entre o arco aórtico direito e a artéria subclávia esquerda. A traqueia encontra-se à esquerda da aorta. C – Ao nível da terceira vertebra torácica (T3), o lúmen esofágico apresenta um estreitamento significativo entre a artéria subclávia esquerda e a traqueia. D – A máxima compressão esofágica é observada ao nível da quarta vertebra torácica (T4), ventralmente à origem da artéria subclávia esquerda no arco aórtico. E- Na reconstrução tridimensional o primeiro ramo do arco aórtico direito é o tronco bicarotídeo, seguido da artéria subclávia direita que tem uma origem direta no arco aórtico. Posteriormente surge a artéria subclávia esquerda que tem origem na superfície dorsolateral esquerda da aorta e continua o seu percurso cranialmente e para a esquerda ao longo da superfície dorsal do esôfago, comprimindo moderadamente o seu lúmen (triângulo). A traqueia surge deslocada ventralmente e para a esquerda mas não está comprimida. Apesar de não ser diretamente visível, a ausência de qualquer compressão na base do coração sugere a presença de um ligamento arterioso direito persistente. Estes achados são consistentes com um anel vascular tipo 2. Ao: Arco aórtico; C: artérias carótidas; CrVC: Veia cava cranial; E: Esôfago; LS: Artéria subclávia esquerda; RS: Artéria subclávia direita; PT: Tronco pulmonar; T: Traqueia.

Em humanos, a ressonância magnética é a modalidade imagiológica de eleição para o diagnóstico de doenças cardiovasculares congénitas. Esta ferramenta de diagnóstico além de permitir uma melhor definição das estruturas anatómicas é menos invasiva do que a angiografia, tendo atualmente substituído esta modalidade. Em medicina veterinária, devido ao difícil acesso, é uma técnica imagiológica pouco utilizada no diagnóstico de anéis vasculares (Vianna et al., 2004).

A RM permite a obtenção de imagens multiplanares, com uma resolução espacial adequada para a deteção de anéis vasculares e anomalias associadas no esófago e vias aéreas (ver figura 28). Comparativamente à TAC, a RM não requer a exposição a radiação iónica e não necessita de contraste para permitir a visualização do lúmen vascular, podendo ser utilizada com ou sem a associação de contraste (Vianna et al., 2004; Etesami et al., 2014).

Contudo, a RM apresenta algumas desvantagens, nomeadamente, um tempo de aquisição de imagem longo, pelo que requer uma anestesia prolongada, e apresenta uma resolução espacial inferior à TAC (Etesami et al., 2014). Além disso a RM, tal como a TAC e a angiografia convencional, não permite a identificação direta do ligamento arterioso (Hecht et al., 2012).

Figura 28 – Imagens do plano dorsal, obtidas por RM com administração de contraste, de uma cadela de raça indeterminada de 4 meses com anel vascular completo formado pela PAAD e ligamento arterioso esquerdo (adaptado de Hecht et al., 2012).



Legenda: A - O arco aórtico (AA) e aorta descendente estão localizados à direita do esófago (E) e traqueia (T), desviando estas estruturas para a esquerda (L). O esófago torácico cranial encontra-se moderadamente dilatado. B - Uma banda de tecido fina e linear, pouco definida (seta) foi identificada estendendo-se a partir da porção proximal da aorta descendente. Esta banda surge imediatamente caudal à área de máxima dilatação esofágica, sendo esta localização consistente com o ligamento arterioso esquerdo. Estas alterações são compatíveis com um anel vascular tipo 1.

3.7. Diagnóstico Diferencial

As diferentes doenças esofágicas, incluindo os anéis vasculares, apresentam características clínicas semelhantes, sendo a regurgitação o sinal clínico mais consistente. Devido à similaridade clínica, para além de uma história clínica completa é importante recorrer a exames

complementares de diagnóstico, como a radiografia torácica simples e de contraste, a fluoroscopia e a esofagoscopia, para obter um diagnóstico definitivo (Sherding, 2013).

Uma vez que os sinais clínicos iniciam-se geralmente após o desmame, os principais diagnósticos diferenciais de anéis vasculares a considerar são processos congénitos como a estenose esofágica congénita e o megaesófago idiopático congénito. Contudo, como referido, a regurgitação tardia já foi identificada em animais com anéis vasculares que só foram diagnosticados numa idade mais avançada (Sherding, 2013).

Os diagnósticos diferenciais de anéis vasculares incluem as três principais causas de regurgitação: obstrução (estenose esofágica, corpo estranho, hérnia do hiato, intussuscepção gastroesofágica e neoplasia), inflamação (esofagite e fistula esofágica) e hipomotilidade (megaesófago congénito ou adquirido e divertículo esofágico) (Washabau, 2013d).

A diferenciação imagiológica do anel vascular com outras doenças esofágicas é feita com base no facto desta forma de megaesófago segmentar, devido à sua localização, ser a única em que o estreitamento e consequente dilatação do esófago ocorre exclusivamente cranialmente à base do coração (Gelberg, 2012).

A estenose esofágica consiste no estreitamento do lúmen esofágico. A estenose congénita já foi reportada mas geralmente é adquirida devido à ingestão de cáusticos, à lesão traumática causada por corpos estranhos, a esofagite e a refluxo gastroesofágico secundário a procedimentos anestésicos e devido a massas intraluminais ou extraluminais, como neoplasias e abscessos. Na radiografia de contraste é possível identificar o estreitamento focal ou difuso do lúmen esofágico, por vezes associado à dilatação do esófago proximal à estenose. Na endoscopia a estenose esofágica surge como anel fibroso intraluminal que permanece estático. Devido ao padrão radiográfico semelhante, a estenose esofágica é o principal diagnóstico diferencial de anel vascular. A diferenciação é feita através de uma história clínica completa, pela localização radiográfica do estreitamento esofágico e pela averiguação por endoscopia da presença de pulso no local de estreitamento (Sherding, 2013). Os corpos estranhos esofágicos alojam-se sobretudo nos locais de estreitamento, nomeadamente na entrada do tórax, base do coração e esfíncter gastroesofágico. A radiografia simples cervical e torácica geralmente permitem a identificação de corpos estranhos radiopacos. Os corpos estranhos radiotransparentes podem ser identificados se delimitados por ar ou podem necessitar de uma esofagograma de contraste ou esofagoscopia para o seu diagnóstico (Sherding, 2013).

A hérnia do hiato é um processo congénito ou adquirido que resulta da passagem de uma porção do estômago através do hiato esofágico do diafragma. A hérnia do hiato por deslizamento, a mais comum, resulta do deslocamento cranial do esófago abdominal, da junção gastroesofágica e do cárdia através do hiato esofágico para o interior do tórax. A hérnia do hiato paraesofágica ocorre quando uma porção do estômago, geralmente o fundo, atravessa o hiato esofágico para o interior do mediastino caudal, surgindo lateral ao esófago

torácico. Na radiografia torácica simples a hérnia do hiato é identificada como uma massa de tecido mole preenchido com gás no mediastino caudodorsal, podendo estar associada à dilatação do esôfago proximal. A radiografia de contraste permite a confirmação do diagnóstico (Washabau, 2013c).

A intussuscepção gastroesofágica é uma doença rara que ocorre em cães jovens, devido à invaginação do estômago e ocasionalmente de outros órgãos abdominais, como o baço, duodeno e pâncreas, no lúmen esofágico. A causa é desconhecida, mas frequentemente surge associada a outras doenças gastroesofágicas, nomeadamente a megaesôfago congénito, que parecem predispor para o seu aparecimento, devido à redução da motilidade esofágica e do tónus do esfíncter esofágico inferior. A radiografia simples revela a presença de uma estrutura com opacidade de tecido mole contendo gás no seu interior no mediastino caudodorsal, a dilatação do esôfago proximal, o efeito massa entre a silhueta cardíaca e o diafragma e a presença de pregas gástricas no interior do esôfago torácico. Na radiografia de contraste a coluna de bário atravessa o esôfago proximal mas não entra no esôfago distal e estômago. A endoscopia irá revelar a massa intraesofágica responsável pela obstrução completa do lúmen do esôfago (Jergens, 2010; Washabau, 2013c).

As neoplasias esofágicas e periesofágicas podem ser identificadas na radiografia simples como uma massa de opacidade de tecido mole. A diferenciação nem sempre é possível, exceto quando a massa está parcialmente rodeada por ar, o que demonstra que esta está no lúmen esofágico. A radiografia de contraste ou a endoscopia podem ser necessárias na diferenciação da obstrução intraluminal, causada pelas neoplasias esofágicas, com a compressão extraluminal, causada pelas neoplasias periesofágicas (Sherding, 2013).

A esofagite consiste numa inflamação aguda ou crónica da mucosa esofágica, podendo por vezes envolver a submucosa e muscular. Resulta muitas vezes da ingestão de químicos irritantes ou substâncias cáusticas, corpos estranhos ou devido ao refluxo gastroesofágico. Na radiografia simples não são geralmente identificadas alterações. A radiografia de contraste é geralmente normal em esofagites moderadas, mas a superfície da mucosa pode surgir irregular e hipomotilidade secundária pode estar presente em casos graves. O estreitamento segmentar do lúmen esofágico pode ser observado em casos crónicos não diagnosticados. A esofagoscopia é o exame de eleição. Em casos graves a mucosa surge hiperémica, edematosa, com zonas de ulceração e hemorragia ativa (Washabau, 2013b).

A fístula esofágica resulta da comunicação anormal entre o esôfago e as estruturas adjacentes. As fístulas mais frequentes são a esofagobronquial, esofagotraqueal e esofagopulmonar. Podem ser congénitas devido à separação incompleta entre a árvore traqueobrônquica e o tubo digestivo, durante o desenvolvimento embrionário. Podem também ser adquiridas como resultado da ingestão de corpos estranhos, perfuração esofágica e extensão da inflamação das estruturas adjacentes. Na radiografia simples o esôfago surge geralmente normal, exceto na presença de um corpo estranho. Na fístula esofagobronquial

um padrão pulmonar alveolar, brônquico e/ou intersticial pode ser identificado sobretudo no lobo caudal direito, médio direito e caudal esquerdo. Para o diagnóstico definitivo é necessário a realização de um esofagograma de contraste ou esofagoscopia para a identificação da fístula (Washabau, 2013b).

Os divertículos esofágicos são saculações da parede do esôfago. Podem ser congênitos devido a uma anomalia no desenvolvimento embrionário que permite a herniação da mucosa por um defeito na muscular. Podem também ser adquiridos por tração devido a inflamação periesofágica que conduz a formação de adesões entre o esôfago e as estruturas vizinhas ou, mais frequentemente, adquiridos por propulsão associada ao aumento da pressão esofágica intraluminal, devido a alterações no peristaltismo secundária a esofagite, megaesôfago ou obstrução. Os divertículos são identificados como uma saculação do esôfago preenchida por ar e alimento na radiografia simples e preenchida por bário na radiografia de contraste (Sherding, 2013).

O megaesôfago caracteriza-se pela diminuição difusa da motilidade e consequente dilatação flácida do esôfago. O megaesôfago primário é geralmente idiopático podendo ser congênito ou adquirido. O megaesôfago pode ainda ser secundário a vários processos responsáveis pela disfunção neuromuscular difusa do esôfago, sendo a miastenia gravis a causa mais frequente. A radiografia torácica permite a identificação da distensão difusa do esôfago contendo gás, fluidos ou alimentos. Se a radiografia simples for inconclusiva, a radiografia de contraste permite confirmar a dilatação e hipomotilidade difusa do esôfago (Sherding, 2013).

3.8. Opções Terapêuticas

Estabelecido o diagnóstico de anel vascular, o tratamento recomendado para a correção desta malformação é a terapêutica cirúrgica, não existindo qualquer tratamento médico que, por si só, permita a correção definitiva dos anéis vasculares. A associação do manejo médico como tratamento de suporte à intervenção cirúrgica é importante para garantir um estado geral adequado e deste modo reduzir o risco de complicações pós-cirúrgicas (Tams, 2003).

3.8.1. Terapêutica Médica

A longo prazo, o tratamento médico não é eficaz, uma vez que o grau de dilatação esofágica tem tendência a aumentar (Kyles, 2012). Pelo que, a abordagem médica sem correção cirúrgica é apenas paliativa, não sendo recomendada (Radlinsky, 2013).

O manejo médico pré-cirúrgico deve dirigir-se aos efeitos secundários do anel vascular, sendo necessário garantir o suporte nutricional adequado e o tratamento apropriado de uma infeção do trato respiratório inferior, se presente (Kyles, 2012). Estes fatores devem ser considerados antes da decisão cirúrgica, que pode ser adiada em pacientes gravemente subnutridos ou com pneumonia por aspiração (Tams, 2003).

Com objetivo de reduzir os episódios de regurgitação e melhorar o estado nutricional, várias pequenas refeições (2 a 4) devem ser administradas ao longo do dia. A dieta recomendada deve apresentar um elevado teor energético e a consistência deve ser adaptada a cada caso (Tams, 2003). Dietas semi-sólidas são geralmente melhor toleradas, uma vez que geralmente não se acumulam no esôfago cervical e não são tão facilmente aspiradas (Ellison, 2014). Alguns pacientes não toleram bem dietas líquidas, sendo este tipo de consistência mais facilmente aspirada (Tams, 2003).

O animal deve ser alimentado numa posição vertical, pelo que o corpo deve ser elevado de modo a manter um ângulo de 45° a 90° com o chão, pelo que o recipiente com a refeição idealmente deve ser elevado e colocado numa plataforma e não no chão, de modo a que o animal não necessite de fletir o pescoço. A mesma posição vertical é necessária para o consumo de água (Tams, 2003). O animal deve ser mantido nessa posição durante 10 a 20 minutos após a refeição de modo a encorajar o esvaziamento do esôfago e permitir que o alimento atinja o estômago por ação da gravidade (Kyles, 2012).

A alimentação via tubo de gastrotomia pode ser benéfica em pacientes gravemente subnutridos ou que apresentem pneumonia por aspiração (Loughin et al., 2008). Os tubos de gastrotomia podem ser colocados por laparotomia ou por via percutânea. Na implantação percutânea pela técnica de gastrotomia endoscópica percutânea (PEG), a colocação da sonda de alimentação através da parede abdominal na cavidade gástrica é guiada por endoscopia (Marks, 2013).

Os tubos de gastrotomia providenciam uma solução no suporte nutricional imediato e a longo prazo de animais subnutridos, podendo ser mantidos durante semanas a meses (Plesman et al., 2011). Ao prevenir a alimentação oral, o tubo de gastrotomia possibilita a realização de um *bypass* ao esôfago, permitindo, além da garantia de um aporte nutricional adequado, minimizar o risco de pneumonia por aspiração. A colocação do tubo de gastrotomia possibilita ainda a redução da acumulação de alimento no esôfago e da duração da distensão esofágica, permitindo reduzir o grau de dilatação esofágica (Loughin et al., 2008).

O recurso a fármacos pró-cinéticos, como a metaclopramida ou o cisapride, por teoricamente não estimularem a motilidade esofágica em cães, não tem qualquer benefício no manejo médico da dilatação esofágica, tendo a eficácia destes fármacos nunca sido comprovada cientificamente em canídeos. De facto, dado que estes fármacos têm apenas efeito na musculatura lisa e uma vez que o esôfago do cão é constituído em toda a sua extensão por músculo estriado, estes fármacos não estimulam a motilidade esofágica em cães. Os gatos, por apresentarem musculatura lisa no terço distal do esôfago, podem beneficiar da utilização destes fármacos (Washabau, 2013c).

Contudo, segundo Tams (2003), o cisapride tem-se demonstrado bastante útil no manejo médico de cães com megaesôfago, contribuindo em alguns casos, para a diminuição significativa da frequência de regurgitação. Na experiência deste autor a introdução deste

fármaco no manejo médico de alguns cães que já eram alimentados numa posição vertical, mas que apresentavam uma má resposta ao manejo dietético, resultou numa diminuição acentuada dos episódios de regurgitação. Porém, é importante referir que a resposta clínica a este fármaco não é consistente, enquanto alguns pacientes apresentam uma melhoria acentuada, outros apresentam apenas uma melhoria ligeira ou não apresentam qualquer melhoria (Tams, 2003). O cisapride é um derivado da benzamida, que atua como agonista dos recetores 5-HT₄ da serotonina, aumentando a libertação de acetilcolina nas terminações nervosas pós-ganglionares do plexo mioentérico e, desse modo, estimula a motilidade gastrointestinal. A dose recomendada em cães varia entre 0,1 e 0,5 mg/kg a cada 8 a 12 horas (Tams, 2003; Papich, 2009). No entanto, a comercialização deste fármaco foi descontinuada. O tratamento padrão da pneumonia por aspiração é a antibioterapia. Contudo, adicionalmente à terapêutica antibiótica, um tratamento de suporte é frequentemente necessário. A colheita de amostras de fluido pulmonar para citologia, cultura microbiana e antibiograma deve ser realizada antes do início da antibioterapia. Uma terapêutica antibiótica empírica, com uma associação antibiótica de largo espectro que cubra os quatro quadrantes, deve ser iniciada enquanto se aguarda pelo resultado dos testes microbiológicos (Schulze & Rahilly, 2012b). A fluidoterapia está indicada na maioria dos pacientes com pneumonia, dado que muitos se encontram desidratados e potencialmente hipovolémicos. De facto, a perda de fluídos através do trato respiratório está aumentada devido à dispneia, taquipneia e produção aumentada de muco. A fluidoterapia, além de promover uma hidratação adequada, permite a eliminação mais rápida de muco das vias aéreas. Também a nebulização, *coupage* e terapêutica mucolítica desempenham um papel importante na eliminação de secreções das vias aéreas. A utilização de broncodilatadores no tratamento da pneumonia é controverso. Os inibidores das fosfodiesterases (aminofilina, teofilina) e os β_2 agonistas (terbutalina, albuterol) permitem aliviar a broncoconstrição que se verifica imediatamente após a aspiração do conteúdo esofágico. Contudo, também inibem o reflexo de tosse, o que impede a expetoração e permite que os exsudados se espalhem para outras áreas do pulmão (Schulze & Rahilly, 2012b). A suplementação de oxigénio deve ser iniciada nos animais que apresentem sinais de dificuldade respiratória, como dispneia, taquipneia ou ortopneia, ou que apresentem evidência na pulso-oximetria ou gasimetria de hipoxemia ou hipercapnia (Schulze & Rahilly, 2012b).

3.8.2. Terapêutica Cirúrgica

A divisão cirúrgica do anel vascular é a única forma de tratamento recomendada, estando indicada em qualquer paciente que apresente sinais clínicos de compressão esofágica e/ou traqueal. A intervenção cirúrgica deve ser realizada o mais cedo possível após o diagnóstico (Bierbach et al., 2011). O atraso da correção cirúrgica desta malformação pode ter consequências graves, nomeadamente a perda de função neuromuscular do esófago, conduzindo a hipomotilidade esofágica permanente (Kyles, 2012).

O conhecimento exato por parte do cirurgião do tipo de anel vascular, nomeadamente da configuração anatômica e das estruturas vasculares envolvidas nesta malformação é essencial no planeamento pré-operatório, especialmente na definição da abordagem cirúrgica (Du Plessis et al., 2006). Apesar da abordagem lateral esquerda ser a abordagem de escolha na maioria dos anéis vasculares, alguns tipos mais raros requerem uma abordagem lateral direita (Henjes et al., 2011).

3.8.2.1. Considerações pré-operatórias

A avaliação pré-operatória do paciente deve incluir um exame físico com avaliação do sistema cardiovascular e respiratório e do estado de hidratação. A frequência cardíaca e respiratória varia consoante o tamanho, raça e idade do animal. A frequência cardíaca destes pacientes, frequentemente é superior a 200 bpm, tendo tendência a diminuir com a idade, e a frequência respiratória varia entre 15 e 35 rpm. A avaliação do estado de hidratação é muito importante, devido ao elevado risco de desidratação. Défices de hidratação devem ser corrigidos antes do início da anestesia. O jejum de sólidos não deve ser superior a 6 horas e o animal deve ter acesso a água pelo menos 1 a 2 horas antes da intervenção cirúrgica (Mosley & Mosley, 2011).

O paciente deve apresentar um estado geral adequado antes da intervenção cirúrgica. Com o objetivo de estabilizar e fortalecer o paciente podem ser necessários cuidados médicos pré-operatórios. Como referido, o manejo médico pré-cirúrgico deve dirigir-se aos efeitos secundários do anel vascular que, se presentes, podem justificar o adiamento da intervenção cirúrgica até o paciente se encontrar devidamente estabilizado. Se o paciente apresentar pneumonia por aspiração deve receber um tratamento antibiótico e de suporte apropriado. Num paciente gravemente subnutrido, pode ser necessário a alimentação via tubo de gastrotomia durante vários dias, de modo a garantir um aporte nutricional adequado (Radlinsky, 2013).

3.8.2.2. Anestesia e considerações perioperatórias

Precauções anestésicas devem ser tomadas em pacientes com menos de 6 meses de idade (Radlinsky, 2013). Até às 12 semanas os animais são considerados pacientes pediátricos, sendo sobretudo neste período que ocorrem as principais alterações no desenvolvimento orgânico. É importante considerar o impacto destas alterações fisiológicas e anatómicas no manejo anestésico destes pacientes. Adicionalmente, é necessário ter em conta que o rácio de maturação orgânica varia consoante a espécie, raça e indivíduo. As considerações anestésicas incidem sobretudo sobre o sistema cardiovascular, respiratório, hepático, renal, termorregulação e sistema nervoso central (Mosley et al., 2011).

Uma vez que os mecanismos de gluconeogénese e de glicogenólise são pouco eficientes no paciente pediátrico e a capacidade de armazenamento de glicogénio no fígado é inferior ao

adulto, os níveis plasmáticos de glucose devem ser monitorizados durante o período de anestesia. Em neonatos, a hipoglicemia transitória tem sido associada a danos cerebrais, enquanto a hiperglicemia pode induzir diurese osmótica e, conseqüentemente, desidratação e desequilíbrios eletrolíticos. Caso não seja possível monitorizar os níveis de glucose durante a anestesia, em cirurgias de duração superior a 60 minutos a suplementação da fluidoterapia com uma solução de glucose a 5% ou dextrose a 2,5% está indicada na manutenção da normoglicemia (Jurado, Mosing, & Bettschart-Wolfensberger, 2011). Devido à rápida depleção das reservas de glicogénio, um jejum superior a 6 horas antes da cirurgia e um atraso excessivo da alimentação após a cirurgia não são recomendados (Mosley et al., 2011; Radlinsky, 2013).

Apesar dos mecanismos de termorregulação estarem ativos nos pacientes pediátricos, a perda de calor é superior devido às pequenas reservas de gordura subcutânea e ao maior rácio entre a superfície e a massa corporal comparativamente ao adulto. Durante o período perianestésico, os pacientes apresentam-se mais suscetíveis à hipotermia devido o efeito dos agentes anestésicos no centro da termorregulação e na perda do tônus vasomotor periférico. A produção de calor reduzida aliada à perda de calor por condução, convecção, evaporação e radiação facilitada torna o desenvolvimento de hipotermia provável (Mosley et al., 2011). Os efeitos secundários da hipotermia incluem alterações cardiovasculares como bradicardia, hipotensão, arritmias e redução do output cardíaco e pode prolongar a eliminação de fármacos e a recuperação anestésica. Pelo que a monitorização da temperatura e o uso de técnicas para minimizar a perda de calor devem ser aplicadas durante todo o período perianestésico (Mosley et al., 2011; Radlinsky, 2013).

O sistema hepático microssomal responsável pela biotransformação é funcionalmente imaturo nos primeiros 4 a 5 meses, pelo que fármacos altamente metabolizados podem ter uma eliminação lenta. A função renal é também menos desenvolvida nas primeiras 2 a 8 semanas, sendo esta caracterizada por uma filtração glomerular, perfusão renal e capacidade de concentração de urina reduzida. Concentrações mais baixas de proteínas plasmáticas também se verificam nas primeiras 2 a 8 semanas, o que pode ser uma consideração importante, uma vez que o metabolismo de muitos fármacos é dependente da ligação a proteínas plasmáticas. Outra consideração importante é a composição em água superior dos pacientes pediátricos comparativamente ao adulto, o que altera o volume de distribuição de muitos fármacos. O metabolismo e excreção reduzida de muitos fármacos está associada a uma ação farmacológica é mais pronunciada e prolongada. A sensibilidade superior destes pacientes devem ser considerada na seleção e dosagem dos fármacos utilizados na pré-medicação e indução anestésica (Jurado et al., 2011; Mosley et al., 2011).

O sistema cardiovascular dos pacientes pediátricos é limitado pela incapacidade de aumento da função miocárdica, sendo o output cardíaco dependente da frequência cardíaca (MacPhail, 2013c). Pelo que baixas pressões arteriais e frequências cardíacas elevadas são esperadas

nestes pacientes. Pressões arteriais médias de 50 a 60 mmHg e frequências cardíacas de 200 bpm são consideradas normais (Mosley et al., 2011). O sistema nervoso autônomo destes animais é relativamente imaturo o que os torna suscetíveis a desenvolver bradicardia e hipotensão. Comparativamente ao adulto, o paciente pediátrico tem um volume pulmonar inferior, mas uma taxa metabólica superior e, conseqüentemente, necessidade superior de oxigênio (MacPhail, 2013c).

A pré-medicação permite melhorar a qualidade da indução e recuperação anestésica e reduzir a quantidade de anestésico utilizado na indução e manutenção da anestesia. Os fármacos selecionados devem ter efeitos secundários mínimos e, idealmente, devem ser de fácil reversão, permitindo minimizar as conseqüências associadas ao metabolismo e eliminação prolongada nestes pacientes. As benzodiazepinas, por promoverem um bom relaxamento muscular e apresentarem poucos efeitos cardiovasculares, são boas opções para a sedação destes pacientes (Mosley et al., 2011). A administração de acepromazina a animais com menos de 16 semanas deve ser evitada. Em pacientes mais velhos, este fármaco pode ser utilizada como sedativo. Contudo, devido à longa duração de ação e efeito hipotensor, doses inferiores são recomendadas. Também a administração de α_2 agonistas a animais com mais de 12 semanas é permitida. Contudo, devido à imaturidade do sistema cardiovascular, os efeitos hemodinâmicos deste fármaco podem ser mais pronunciados nestes pacientes pelo que dosagens inferiores devem ser consideradas (MacPhail, 2013c).

Os pacientes pediátricos devem ser tratados utilizando os mesmos princípios de manejo da dor aplicado nos adultos. Uma vez que os neonatos apresentam uma atividade cortical e coordenação sensorial questionável, acreditava-se que estes eram incapazes de sentir dor. Contudo, a nocicepção, o mecanismo fisiológico responsável pela sensação de dor, está ativo desde o primeiro dia de vida. Nos neonatos, a dor aguda ou crônica, pode alterar o processamento sensorial central e periférico, conduzindo a uma resposta exagerada à dor no animal adulto. Sendo a correção cirúrgica do anel vascular e sobretudo o procedimento de toracotomia considerados altamente dolorosos, com o objetivo de limitar os efeitos da atividade nociceptiva no desenvolvimento do sistema nervoso central, a analgesia é de extrema importância. Os opióides são considerados fármacos seguros, com poucos efeitos secundários. A bradicardia associada à administração deste fármaco não é muito pronunciada e pode ser facilmente revertida com um anticolinérgico. A buprenorfina é considerado uma boa escolha uma vez que promove uma analgesia de longa duração com poucos efeitos secundários. O recurso a anestésicos locais, como a lidocaína e a bupivacaína, para bloqueios locais dos nervos intercostais nos procedimentos de toracotomia é recomendado, por promover uma analgesia local adequada durante e após a toracotomia (Jurado et al., 2011). A administração de AINEs não é geralmente recomendada, devido aos efeitos tóxicos potenciais, ao papel das prostaglandinas no desenvolvimento do neonato e ao potencial de acumulação quando doses repetidas são administradas (Mosley et al., 2011).

Uma preocupação importante na indução da anestesia é risco de aspiração após regurgitação, pelo que uma rápida indução anestésica com um agente endovenoso é recomendada. O propofol, por promover uma indução rápida e permitir uma perda rápida do reflexo de deglutição e que a intubação endotraqueal seja rapidamente realizada, é o agente anestésico de eleição. O seu metabolismo e excreção é geralmente rápido e completo. Contudo, o propofol tem efeito sobre a função cardiovascular, sendo por isso desejável a utilização de doses inferiores. A associação com um opióide ou uma benzodiazepina permite reduzir a dose deste fármaco. A combinação de cetamina com diazepam ou midazolam, também é uma boa opção na indução da anestesia. A cetamina aumenta o tónus simpático, permitindo manter frequências cardíacas mais elevadas, o que é desejável em pacientes pediátricos. Contudo, a cetamina tem uma longa duração de ação e uma extensa metabolização hepática e excreção renal. A indução deve ser realizada com o paciente em decúbito esternal e cabeça elevada. Após a intubação e enchimento do cuff o animal pode ser colocado em decúbito lateral. A manutenção da anestesia é geralmente realizada com um anestésico volátil, como o isoflurano ou o sevoflurano, juntamente com a administração contínua de oxigénio (Mosley et al., 2011).

A administração de fluidos deve ser ajustada às necessidades individuais do paciente podendo variar entre 5 e 20 mL/kg/h. Uma solução eletrolítica equilibrada, como Lactato de Ringer, com ou sem suplementação de glucose deve ser administrada em infusão venosa contínua durante o procedimento cirúrgico (Mosley et al., 2011). A pré-oxigenação, durante 3 a 5 minutos, dos pacientes pediátricos antes da indução é recomendada. O equipamento de aspiração deve estar disponível para o caso da aspiração do conteúdo regurgitado ser necessária (Radlinsky, 2013).

Devido à necessidade de abertura da cavidade torácica na correção cirúrgica do anel vascular, é essencial o controlo da ventilação durante a intervenção cirúrgica, de modo a evitar a atelectasia do pulmão (Jurado et al., 2011). A ventilação pode ser manual ou mecânica. Idealmente a ventilação a pressão positiva deve ser realizada com um volume tidal e um pico de pressão de ventilação baixos e uma frequência respiratória elevada, de modo a diminuir a fuga de ar pelos alvéolos danificados em caso de pneumotórax (MacPhail, 2013b).

3.8.2.3. Técnica cirúrgica

O objetivo da intervenção cirúrgica é a divisão da estrutura vascular responsável pela compressão e a remoção do tecido fibroso que se forma na parede do esófago no local de compressão pelo anel vascular (Kyles, 2012).

A técnica convencional utilizada na correção cirúrgica dos vários tipos de anel vascular é a toracotomia lateral. Outro método utilizado para a ligação e divisão do ligamento arterioso é a toracoscopia assistida por vídeo (Radlinsky, 2013).

O recurso a técnicas cirúrgicas como a ressecção do esófago dilatado ou a plicatura da parede do esófago dilatado com uma sutura não penetrante tipo Lembergt para reduzir o lúmen esofágico estão descritas. Contudo, estas técnicas não são recomendadas uma vez que para além de não melhorarem a motilidade esofágica, apresentam um elevado risco de complicações (Kyles, 2012).

3.8.2.3.1. Toracotomia

A correção cirúrgica do anel vascular formado pela PAAD e ligamento arterioso esquerdo é conseguida pela divisão do ligamento arterioso esquerdo através de uma toracotomia lateral esquerda (Kyles, 2012).

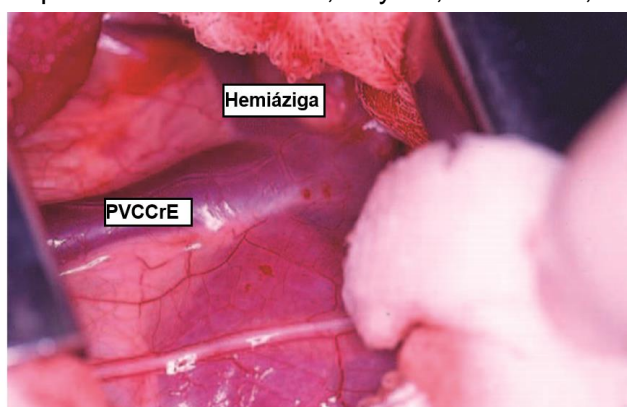
Realizada a assepsia do tórax esquerdo com o paciente posicionado em decúbito lateral direito, o acesso é feito por uma toracotomia lateral através do quarto espaço intercostal esquerdo. Em gatos, o quinto espaço intercostal pode ser preferencial (Kyles, 2012). Ao nível do espaço intercostal faz-se a incisão da pele, tecido subcutâneo e músculo cutâneo do tronco, paralelamente às costelas e estendendo a incisão da junção costovertebral ao esterno (Hunt, 2012). De seguida, faz-se a divisão do músculo grande dorsal ou, em alternativa, o rebatimento do mesmo, através da incisão da fáscia ventral elevando-o dorsalmente. Posteriormente faz-se a incisão, perpendicular à direção das fibras musculares, dos músculos peitorais e escaleno e separa-se as fibras musculares do músculo serrado ventral (McPhail, 2013b). De seguida, e de modo a evitar a incisão dos vasos e nervos intercostais, o corte dos músculos intercostais é feito no bordo cranial da costela caudal do espaço intercostal. Após a identificação da pleura e do pulmão, cuidadosamente, faz-se a punção da pleura com uma tesoura fechada ou pinça hemostática e estende-se a incisão dorsalmente e ventralmente. Ventralmente, a artéria torácica interna deve ser identificada por palpação ao nível do esterno, de modo a evitar a perfuração da mesma. A punção da pleura promove o colapso do pulmão e permite a entrada na cavidade torácica (Monnet, 2012). Posteriormente coloca-se um afastador Finochietto ou em animais mais pequenos um afastador Gelpi, que ao permitir o afastamento das costelas, possibilita o aumento da janela de acesso à cavidade torácica (Hunt, 2012).

O lobo cranial esquerdo do pulmão é desviado caudalmente, com a ajuda de uma compressa, de modo a expor o mediastino dorsal ao coração. Com a abertura da cavidade torácica, a dilatação do esófago torácico cranial e o estreitamento abrupto ao nível da base do coração são facilmente reconhecidos e podem dificultar a identificação do ligamento arterioso. O mediastino é seccionado longitudinalmente sobre o anel vascular, cuidadosamente de modo a preservar o nervo vago e o seu ramo, o nervo laríngeo recorrente, que atravessam o ligamento arterioso caudalmente, servindo também como um marco anatómico na sua identificação (Kyles, 2012). O nervo vago é isolado ao nível do ligamento arterioso e afastado

com uma ou duas suturas (Orton, 2013). As estruturas que constituem o anel vascular, a aorta, artéria pulmonar e ligamento arterioso, são identificadas (Kyles, 2012).

Ocasionalmente, a persistência da veia cava cranial esquerda pode estar presente e complicar a disseção do ligamento arterioso ao sobrepor-se à artéria pulmonar e limitar a visualização do campo cirúrgico (Elisson, 2014). Nesse caso, a veia deve ser isolada e desviada dorsalmente. Também, como referido, a veia hemiázigada esquerda pode-se sobrepor ao ligamento arterioso, nomeadamente quando associada à PVCCrE. Nesse caso, deve ser feita a ligação e divisão desta veia proeminente (ver figura 29) (Kyles, 2012).

Figura 29 – Persistência da veia cava cranial esquerda e hemiázigada esquerda, num Pastor Alemão de 3 meses com anel vascular formado pela PAAD e PCA e artéria subclávia esquerda aberrante (adaptado de Christiansen, Snyder, Buchanan, & Holt, 2007).

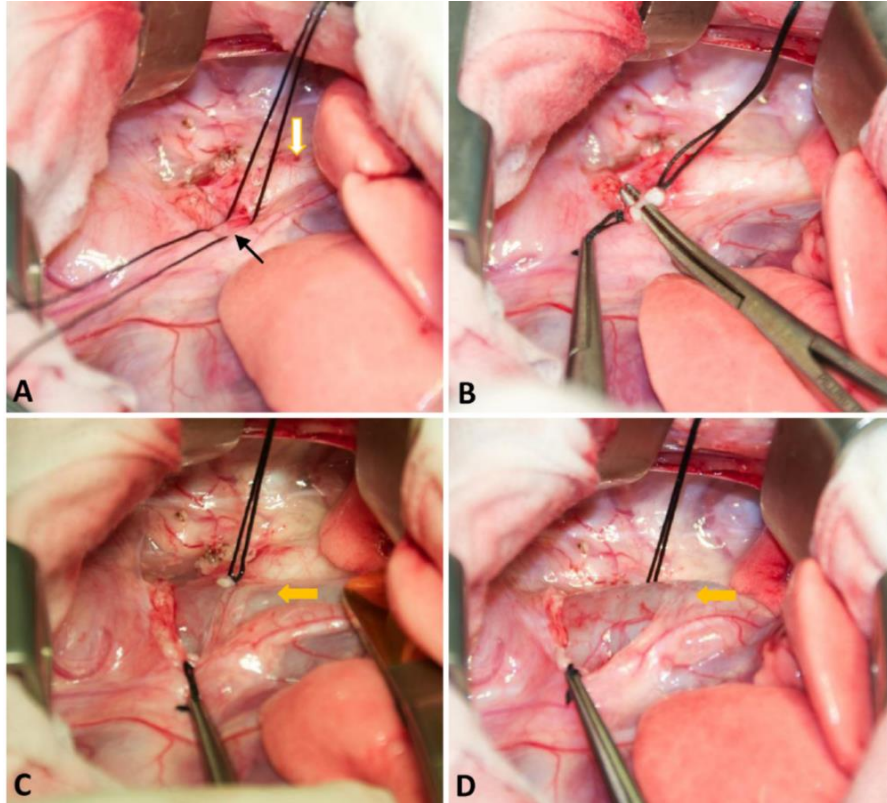


O ligamento arterioso é normalmente mais longo do que o canal arterial, mas mantém a sua forma cilíndrica, sendo identificado como uma banda fibrosa que atravessa o esôfago e conecta a aorta descendente no lado direito à artéria pulmonar principal no lado esquerdo. Cuidadosamente, é feita a dissecação do ligamento arterioso dos tecidos adjacentes com pinças anguladas, de modo a permitir a passagem dos fios de sutura. Duas ligaduras utilizando fio de seda (2-0 ou 0) são realizadas no ligamento arterioso, o mais próximo possível da aorta e da artéria pulmonar. A divisão do ligamento arterioso é depois feita pela incisão deste entre as ligaduras (ver figura 30). Se, em vez do ligamento arterioso, um canal arterial persistente estiver presente, o aperto da sutura deve ser progressivo, sendo o fio mais próximo da aorta o primeiro a ser encerrado de modo a diminuir a pressão no interior do canal arterial e facilitar a laqueação junto à artéria pulmonar (MacPhail, 2013a). Após a divisão, cada uma das extremidades de corte pode eventualmente ser encerrada com uma sutura contínua (Radlinsky, 2013).

Um cateter balão ou tubo orogástrico é inserido através da boca no esôfago. Qualquer banda fibrosa identificada a dificultar a sua passagem, e portanto a contribuir para a constrição do esôfago, é removida com cuidado para não perfurar a parede fina do esôfago. O balão ou

tubo deve atravessar a zona de constrição e recuar de modo a garantir que uma dilatação adequada desta zona foi alcançada (Kyles, 2012).

Figura 30 – Etapas do tratamento cirúrgico do anel vascular formado pela PAAD e ligamento arterioso esquerdo, num Pastor de Beauce de 7 semanas (adaptado de Gaillard et al., 2013).



Legenda: A – O ligamento arterioso esquerdo é identificado e isolado (seta preta) e é feita a passagem de dois fios de seda. A aorta pode ser visualizada sobre o esófago (seta branca). B – Após a dupla laqueação é feita a divisão do ligamento entre as ligaduras. C e D – A secção do ligamento permite a libertação do esófago (seta).

Após reposição dos lobos pulmonares e antes de encerrar o tórax, um tubo de toracostomia pode ser colocado para remover o líquido e ar residual presente na cavidade torácica (Radlinsky, 2013). O tubo de toracostomia permite restabelecer a pressão negativa no espaço pleural, garantindo uma correta evacuação deste durante e após a cirurgia. Este dreno é colocado na cavidade torácica através de uma pequena incisão no primeiro espaço intercostal caudal ao espaço intercostal em que foi realizada a toracotomia e faz um trajeto subcutâneo caudal de 2 a 3 espaços intercostais até emergir na pele (Monnet, 2012). A criação deste túnel subcutâneo limita a entrada de ar no espaço pleural proveniente do exterior (Radlinsky, 2012). O encerramento da incisão da toracotomia intercostal é alcançado pela colocação de várias suturas circuncostais utilizando um fio de sutura monofilamentoso absorvível de 2-0 ou 0, geralmente polidioxanona (PDS). Se a incisão foi feita no quarto espaço intercostal, a sutura circuncostal deve incorporar a quarta e quinta costela. A passagem das suturas deve ser feita com cuidado de modo a não danificar os vasos e nervos intercostais, localizados no aspeto

caudal de cada costela. A coordenação da passagem da agulha com a fase expiratória do ciclo respiratório permite reduzir o risco de, inadvertidamente, danificar o parênquima pulmonar subjacente. Na maioria dos cães são colocadas 6 a 10 suturas e nos gatos 5 a 8, com uma distância de 2 a 3 cm entre elas. Após passagem de todos os fios de sutura, enquanto o cirurgião encerra a sutura mais ventral o assistente aproxima as costelas através do segundo e terceiro fios mais ventrais. Este procedimento é repetido para as restantes suturas (Tillson, 2015). Antes do encerramento da última sutura, a insuflação do pulmão pode ser realizada, com o objetivo de evacuar o ar presente no espaço pleural e diminuir o grau de pneumotórax (Koç, Turgut, Şen, Alkan, & Birdane, 2004).

Uma alternativa a esta técnica é o encerramento da incisão de toracotomia através de suturas transcostais. Neste caso, a passagem dos fios de sutura na costela caudal é feita através de furos realizados nesta. Esta técnica permite reduzir o risco de compressão do nervo intercostal, estando associada a menos dor pós-operatória. Contudo, apenas pode ser realizada em raças de grande porte devido ao risco de fratura da costela (Monnet, 2012).

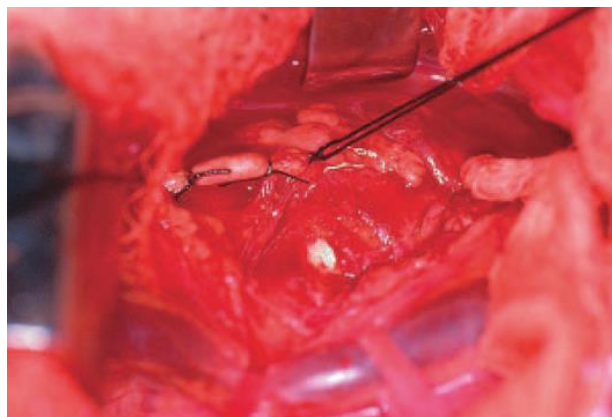
O músculo serrado ventral, escaleno e peitorais são encerrados numa única camada através de uma sutura contínua simples, utilizando um fio monofilamentoso absorvível de 3-0 ou 2-0. O músculo grande dorsal é encerrado separadamente, também com uma sutura contínua. Por fim encerra-se a camada subcutânea e a pele (Hunt, 2012).

A artéria subclávia esquerda aberrante pode ser clinicamente insignificante ou pode ser causa de obstrução esofágica. Neste caso, a artéria deve ser identificada, o segmento desta que atravessa o esófago deve ser isolado e uma dupla laqueação com fio de seda realizada (ver figura 31) (Kyles, 2012). A artéria é posteriormente dividida entre as duas ligaduras. A artéria vertebral fornece circulação colateral suficiente e, apesar de ser um ramo da artéria subclávia esquerda, a sua origem é distal ao segmento dividido (Christiansen et al., 2007).

Em humanos, o procedimento recomendado para a correção cirúrgica da artéria subclávia esquerda aberrante inclui, para além da divisão, a anastomose com a artéria carótida esquerda. Esta anastomose é realizada com o objetivo de prevenir a síndrome do roubo da artéria subclávia, que ocorre devido à reversão do fluxo na artéria vertebral ou torácica interna após a oclusão da artéria subclávia esquerda, conduzindo a sinais neurológicos ou de isquemia da mão esquerda. Porém, em cães, até à data não foram reportados casos de reversão do fluxo após oclusão desta artéria, sendo prática comum a divisão da mesma sem realização da anastomose (Saunders et al., 2013).

A artéria subclávia esquerda aberrante pode ser causa primária de obstrução esofágica e, nesse caso, é a única estrutura vascular dividida. Pode ainda ocorrer em conjunto com um anel vascular formado pela PAAD e ligamento arterioso esquerdo. Nesse caso as estruturas vasculares divididas são o ligamento arterioso e a artéria subclávia esquerda aberrante (Christiansen et al., 2007).

Figura 31 – Imagem intra-operatória da artéria subclávia esquerda aberrante num Pastor Alemão de 3 meses com anel vascular formado pela PAAD e PCA e artéria subclávia esquerda aberrante. A artéria subclávia esquerda foi isolada e laqueada com duas ligaduras de seda 2-0 (adaptado de Christiansen et al., 2007).



No duplo arco aórtico, a determinação pré-cirúrgica do arco aórtico dominante é fundamental. Tal pode ser conseguido, pela medição pré-cirúrgica do diâmetro de cada arco por angiografia ou TAC. O arco aórtico dominante é preservado, enquanto o arco aórtico de menor dimensão é laqueado e dividido (Kyles, 2012). Se apresentarem a mesma dimensão, qualquer um dos arcos pode ser dividido. Mas, preferencialmente, cada arco deve ser temporariamente encerrado e a qualidade do pulso femoral avaliada. O arco com o pulso femoral mais forte deve ser preservado (Du Plessis et al., 2006).

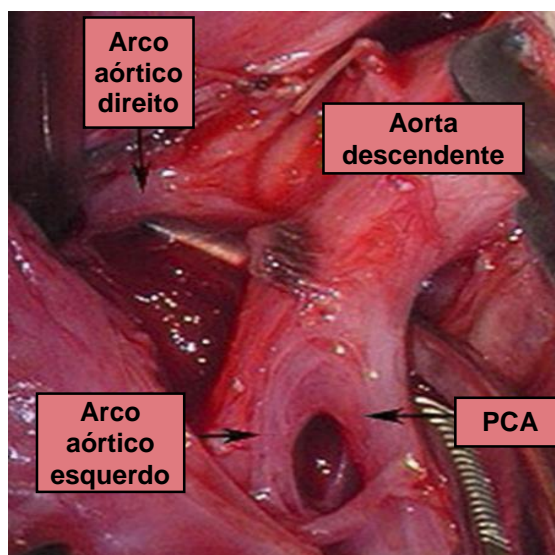
Na abordagem cirúrgica do duplo arco aórtico o acesso é feito por uma toracotomia ipsilateral ao arco aórtico de menor dimensão. Pelo que, se o arco aórtico esquerdo for o de menor dimensão, como se verifica com mais frequência, o acesso é feito por uma toracotomia lateral esquerda (ver figura 32). Se for o arco direito, a abordagem é feita por uma toracotomia lateral direita (Kyles, 2012). O arco aórtico alvo é depois isolado através da dissecação no mediastino com pinças anguladas e uma dupla laqueação com um fio de seda é realizada. O arco aórtico é de seguida dividido pela incisão deste entre as ligaduras (Vianna et al., 2004). Após a divisão, cada uma das extremidades de corte devem ser encerradas com uma sutura contínua (Radlinsky, 2013).

Se o ligamento arterioso localizar-se no mesmo lado do arco dominante, não necessita de ser dividido. Contudo, quando esta estrutura surge no lado do arco aórtico de menor dimensão, a laqueação e divisão do mesmo é necessária (Moonan et al., 2007).

Teoricamente a re-anastomose do arco dividido, após libertar as estruturas comprimidas, pode ser tentada. Esta abordagem permite melhores resultados, pois deste modo o diâmetro funcional da aorta não é reduzido, não havendo qualquer compromisso hemodinâmico. Com a ligação e remoção de um arco, mesmo se de pequeno diâmetro, o diâmetro funcional da aorta é reduzido. De acordo com a lei de Poiseuille, a redução para metade do diâmetro de um vaso, resulta no aumento da resistência ao fluxo numa potência de quatro.

Consequentemente, a redução do diâmetro funcional da aorta resulta no aumento da pressão sanguínea. Contudo, em nenhum dos casos reportados de duplo arco aórtico a técnica de re-anastomose foi realizada (Du Plessis et al., 2006).

Figura 32 – Imagem intra-operatória do duplo arco aórtico e PCA de um Pastor Alemão de 7 semanas. O acesso cirúrgico foi obtido por uma toracotomia lateral esquerda. O arco aórtico esquerdo hipoplásico e a PCA foram individualmente laqueados (adaptado de Moonan et al., 2007).



No anel vascular formado pelo arco aórtico esquerdo e ligamento arterioso direito, a correção cirúrgica é conseguida pela laqueação e divisão do ligamento arterioso direito através de uma toracotomia lateral direita (Holt, Heldmann, Michel & Buchanan, 2000).

A artéria subclávia direita aberrante pode ou não ser responsável por obstrução esofágica. Se clinicamente significativa, a abordagem cirúrgica é feita por uma toracotomia lateral direita. Tal como na artéria subclávia esquerda aberrante, duas técnicas para correção cirúrgica desta malformação estão descritas. Em animais apenas a dupla laqueação e secção da artéria subclávia direita entre as duas ligaduras está descrita. A artéria vertebral fornece circulação colateral suficiente após a divisão da artéria subclávia direita. Em humanos está também descrita a técnica de revascularização cirúrgica com anastomose distal da artéria subclávia direita com a artéria carótida direita (Yoon et al., 2011).

Se a artéria subclávia direita aberrante, ocorrer em simultâneo com um anel constituído pelo arco aórtico esquerdo e ligamento arterioso direito, tanto a artéria subclávia direita como o ligamento arterioso devem ser laqueados e divididos (Jung, Cho, Jung, Jeong, & Lee, 2015). Os procedimentos de toracotomia são particularmente invasivos pois, de modo a garantir uma adequada exposição do campo cirúrgico, é necessário grandes incisões e a retração de costelas. Pelo que esta técnica é associada a uma morbilidade pós-operatória considerável incluindo dor, fraqueza e claudicação dos membros anteriores, disfunção pulmonar, infeção,

deiscência de suturas e desenvolvimento de seromas (Walsh et al., 1999; Plesman et al., 2011). A analgesia pós-operatória é administrada com o objetivo de garantir um correto manejo da dor associada aos procedimentos de toracotomia. Contudo, muitos destes fármacos podem ter efeitos secundários como depressão central respiratória e hipoventilação (Walsh et al., 1999). Outras possíveis complicações associadas à correção cirúrgica dos anéis vasculares incluem o risco de hemorragia, perfuração do esófago e a persistência de bandas fibrosas a comprimir o esófago (Plesman et al., 2011).

Uma abordagem inicial incorreta pode conduzir a uma toracotomia bilateral que, para além de aumentar a duração da intervenção cirúrgica, aumenta a morbilidade associada à dor pós-operatória e o risco de infeção (Hecht et al., 2012).

3.8.2.3.2. Toracosopia

A toracosopia assistida por vídeo é uma técnica minimamente invasiva a considerar na correção cirúrgica dos diferentes tipos de anéis vasculares. Contudo, apenas a correção do anel vascular formado pela PAAD e ligamento arterioso esquerdo por toracosopia foi reportada (Monnet, 2011).

Se, em vez do ligamento arterioso, um canal arterial persistente estiver presente, a abordagem por toracosopia pode ser desafiante. De facto, quando a PCA ocorre associada à PAAD as alterações anatómicas tornam a disseção do canal arterial mais difícil (Monnet, 2011).

Também a abordagem de uma artéria subclávia aberrante por toracosopia pode ser contraindicada, uma vez que esta artéria pode ser difícil de localizar e, adicionalmente, devido ao fluxo de sangue, é de difícil dissecação e laqueação. Igualmente o duplo arco aórtico, devido à circulação de sangue, apresenta um risco mais elevado de complicações, pelo que a abordagem por toracosopia não é geralmente recomendada (Monnet, 2011).

Quando aplicável, a toracosopia é a técnica utilizada por rotina em medicina humana, sendo preferencial à toracotomia, uma vez que minimiza o trauma tecidular, a morbilidade e dor pós-operatória, a duração da intervenção cirúrgica, o tempo de recuperação, a disfunção pulmonar e as complicações pós-operatórias em pacientes de risco. Pelas mesmas razões esta técnica tem vindo a ganhar popularidade em medicina veterinária. A toracosopia reduz também a hipotermia intra-operatória devido à não abertura da cavidade torácica (MacPhail, et al., 2001; Plesman et al., 2011). Complicações pós-operatórias associadas à toracotomia como fraqueza e claudicação dos membros anteriores e desenvolvimento de seromas são raramente reportadas em pacientes submetidos a toracosopia (Walsh et al., 1999).

Como referido, comparando com procedimentos tradicionais de toracotomia, a morbilidade e dor pós-operatória associada aos procedimentos de toracosopia é inferior, permitindo reduzir a analgesia pós-operatória requerida e os efeitos secundários associados a esta. De facto, esta abordagem minimamente invasiva permite o acesso à cavidade torácica através pequenas incisões e sem necessidade de retração das costelas (Walsh et al., 1999).

Dado que 95% dos anéis vasculares corresponderem à PAAD, e uma vez que os sinais clínicos e radiográficos são suficientes para o diagnóstico de anéis vasculares, outros exames complementares raramente são realizados e o diagnóstico definitivo do tipo de anel vascular é conseguido por exploração cirúrgica, sendo por isso geralmente realizada uma abordagem lateral esquerda. Contudo, outras anomalias menos frequentes podem exigir abordagem lateral direita. A toracoscopia, por ser uma técnica menos invasiva, permite reduzir as complicações associadas à necessidade de uma abordagem bilateral que se verifica nestes casos (Isakow, Fowler & Walsh, 2000).

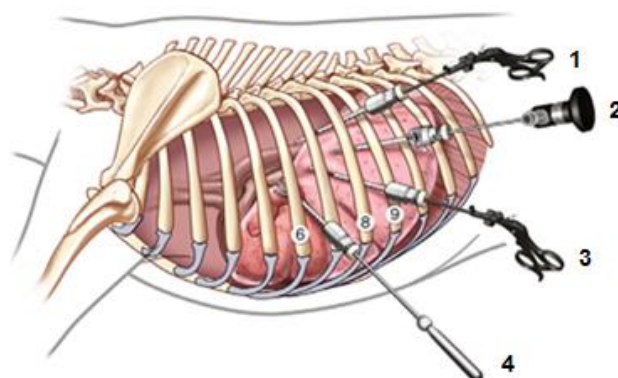
Na correção cirúrgica dos anéis vasculares a toracoscopia é particularmente vantajosa uma vez que permite uma excelente visualização e ampliação das estruturas presentes no interior da cavidade torácica, nomeadamente da constrição extraluminal e do tecido fibroso periesofágico residual facilitando a sua completa remoção (Plesman et al., 2011).

A principal dificuldade do procedimento cirúrgico é o tamanho reduzido da cavidade torácica. Pelo que, um tamanho pequeno dos instrumentos cirúrgicos é recomendado para facilitar a cirurgia. As complicações mais comuns nos procedimentos de toracoscopia incluem hemorragia e trauma das estruturas adjacentes ou fora da área de visualização na cavidade torácica (Radlinsky, 2009). A hemorragia pode ocorrer durante a intervenção cirúrgica sobretudo no caso de PCA. Se estas complicações ocorrerem a conversão para uma toracotomia é indicada (Monnet, 2011).

Contrariamente a outros procedimentos de toracoscopia a ventilação pulmonar unilateral não é requerida para melhorar a exposição durante o procedimento cirúrgico. A redução do volume tidal na ventilação e a retração do lobo cranial esquerdo do pulmão permitem obter uma área suficiente para o acesso ao ligamento arterioso (Monnet, 2015).

Com o paciente em decúbito lateral direito, numa posição ligeiramente oblíqua para permitir a visualização da parte dorsal da cavidade torácica, e efetuada a assepsia do hemitórax esquerdo, uma pequena incisão da pele é realizada no terço dorsal do oitavo ou nono espaço intercostal. De seguida, uma pinça hemostática é utilizada para a dissecção do tecido subcutâneo, muscular e da pleura. Uma cânula é inserida no interior da cavidade torácica, sendo o toracoscópio introduzido através da cânula. A este nível são realizadas mais duas incisões para a colocação de outras duas cânulas para a introdução de instrumentos. Deste modo, os instrumentos ficam perpendiculares ao eixo do ligamento arterioso facilitando a dissecção. Uma quarta cânula para a introdução de um retrator é colocada no sexto ou sétimo espaço intercostal ao nível da junção costochondral (ver figura 33). O retrator é utilizado para desviar o lobo cranial esquerdo do pulmão caudalmente durante o procedimento cirúrgico (Monnet, 2015).

Figura 33 – Ilustração esquemática da posição recomendada das quatro cânulas requeridas para o tratamento da PAAD por toracoscopia (adaptado de Monnet, 2011).



Legenda: As cânulas número 1 e 3 colocadas no oitavo espaço intercostal são utilizadas para a introdução de instrumentos de manipulação cirúrgica. A cânula número 2 localizada no nono espaço intercostal é utilizada para o toracoscópio e a número 4 no sexto espaço intercostal para a introdução do retrator.

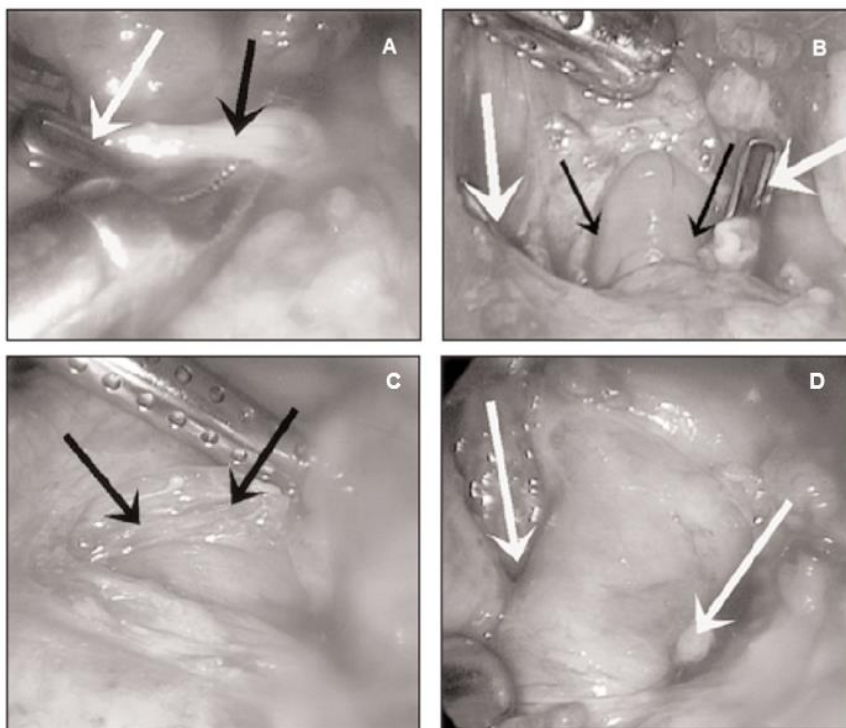
Geralmente o ligamento arterioso é facilmente identificado no mediastino cranial ao coração. Contudo, se não for identificado, um tubo orogástrico pode ser utilizado para evidenciar o esôfago, sendo avançado até à zona de constrição onde se encontra o ligamento arterioso. Também a luz de um endoscópio flexível permite o reconhecimento da parede do esôfago e facilita a visualização do ligamento arterioso por transiluminação. Uma pinça de preensão e uma pinça angulada são introduzidas nas cânulas de instrumentação para a disseção em redor do ligamento arterioso. Um eletrocautério pode ser utilizado durante a dissecação do ligamento arterioso para minimizar a hemorragia. Antes da dissecação, os nervos vago e frênico devem ser identificados (Monnet, 2015). Depois de isolado, o ligamento arterioso é elevado e dois clips hemostáticos são colocados (ver figura 34A). O ligamento arterioso é posteriormente dividido entre os clips (ver figura 34B) (MacPhail et al., 2001).

De seguida, recorrendo às propriedades de ampliação e iluminação do toracoscópio, qualquer banda fibrosa identificada a contribuir para a constrição do esôfago deve ser removida. Um tubo orogástrico ou cateter balão pode ser introduzido no esôfago. Se o esôfago não estiver completamente livre, o tecido fibroso persistente deve ser identificado e extraído (ver figura 34C e 34D). No final do procedimento cirúrgico o retrator que mantinha o lobo cranial esquerdo do pulmão fora do campo de visão é removido. O lobo é reposicionado e observado de modo a garantir que este insufla corretamente e que não houve torção do mesmo ao nível do hilo. As restantes cânulas são removidas e um tubo de toracostomia é colocado. As incisões para a colocação das cânulas são encerradas (Monnet, 2015).

Numa abordagem alternativa, as cânulas para a introdução dos instrumentos de manipulação cirúrgica e do toracoscópio são colocadas respetivamente no terceiro e quarto espaço intercostal. Esta abordagem permite que as pinças ao fazerem pressão no esôfago dilatado imediatamente cranial à obstrução, deslizem medialmente ao ligamento, apanhando este

facilmente. Com esta abordagem mais cranial, a identificação e disseção do ligamento é facilitada, mas a área de trabalho é mais reduzida (Monnet, 2015).

Figura 34 – Imagens da correção cirúrgica por toracoscopia cirúrgica de um anel vascular formado pela PAAD e ligamento arterioso de um Schnauzer miniatura de 15 semanas (adaptado de MacPhail et al., 2001).



Legenda: A - Depois de isolado, o ligamento arterioso (seta preta) é elevado e dois clips hemostáticos (seta branca) são colocados. B - O ligamento arterioso é posteriormente dividido entre os clips (setas brancas). A divisão do ligamento possibilita a libertação do esôfago (setas pretas). C – Durante a dilatação esofágica recorrendo a um cateter balão as bandas fibrosas (setas pretas) remanescentes que contribuem para a constrição do esôfago são visualizadas. D – O esôfago encontra-se completamente livre após a divisão do ligamento arterioso (setas brancas) e remoção das bandas fibrosas.

3.8.2.4. Considerações pós-operatórias

A monitorização, aquecimento e suporte destes pacientes devem ser mantidos na recuperação pós-cirúrgica. Em pacientes dispneicos, a suplementação de oxigénio pode ser necessária. A analgesia pós-operatória deve ser providenciada, uma vez que a dor prolonga o processo de cicatrização e inibe o comportamento de alimentação, importante nestes pacientes (Mosley et al., 2011).

Se colocado, o tubo de toracostomia deve ser aspirado em intervalos regulares, inicialmente a cada 15 a 30 minutos. O volume de ar e fluido retirado deve ser anotado. Os tubos de toracostomia normalmente podem ser removidos em 24 horas (Radlinsky, 2013).

A antibióterapia deve ser continuada em pacientes debilitados, em casos de ocorrência de contaminação torácica ou em pacientes com pneumonia (Radlinsky, 2013).

A monitorização dos níveis de glicemia nos pacientes pediátricos deve continuar no período pós-operatório. Se necessário, a administração oral ou endovenosa de fluidos com suplementação de glucose deve ser realizada (Mosley et al., 2011).

A primeira refeição deve ocorrer 12 a 24 horas após a cirurgia. Inicialmente os pacientes devem ser alimentados com comida semi-sólida e numa posição vertical. Essa posição deve ser mantida durante 10 a 20 minutos após a refeição, de modo a prevenir a distensão do esófago dilatado e ajudar a restabelecer a tonicidade muscular e tamanho normal do esófago (Radlinsky, 2013). Se a regurgitação observada for mínima, a quantidade de água adicionada à comida pode ser gradualmente reduzida, durante um período de 2 a 4 semanas. Se a alimentação sólida for tolerada na posição vertical sem regurgitação, a alimentação numa posição normal e com a taça de comida ao nível do chão deve ser ensaiada. Alguns animais eventualmente podem ser alimentados com qualquer tipo de dieta numa posição normal, enquanto outros devido à regurgitação persistente continuam a necessitar de ser alimentados na posição vertical e com uma dieta semi-sólida (Kyles, 2012; Radlinsky, 2013).

Um a dois meses após a intervenção cirúrgica, um novo esofagograma de contraste ou exame de fluoroscopia pode ser realizado para avaliar a dilatação e motilidade do esófago. Alguns animais podem recuperar o tamanho e função esofágica normal. Contudo, em muitos casos a dilatação e hipomotilidade esofágica persiste (Radlinsky, 2013).

Alguns animais podem apresentar uma melhoria dos sinais clínicos seguida de recidiva dos episódios de regurgitação várias semanas após a cirurgia. Esta recidiva pode resultar da formação de tecido de cicatrização que provoca a constrição extraluminal do esófago. Neste caso a dilatação da zona de estreitamento do esófago com um cateter balão guiado por endoscopia pode ser benéfica (Radlinsky, 2013).

3.9. Prognóstico

Ao longo das últimas décadas foram realizados vários estudos retrospectivos de avaliação da taxa de sobrevivência e da evolução a curto e a longo prazo dos pacientes submetidos à correção cirúrgica do anel vascular formado pela PAAD e ligamento arterioso esquerdo.

O estudo de Shires & Liu (1981) incluiu 232 cães diagnosticados num período de 10 anos (1966-1976) em 14 universidades dos Estados Unidos da América e Canadá. A taxa de sobrevivência reportada 3 semanas após a correção cirúrgica foi de 80%. A evolução foi avaliada em 57 cães por questionário aos proprietários. Apenas 9% dos cães apresentaram uma evolução excelente, sem qualquer episódio de regurgitação. Em 67% a evolução foi considerada boa pois, apesar de a regurgitação persistir, os episódios eram intermitentes. Em 24% dos cães a evolução foi considerada má devido à frequência dos episódios de regurgitação, sendo que todos eles acabaram por ser submetidos a eutanásia ou morreram

por complicações associadas à persistência dos sinais clínicos. Considerando estes resultados, a longo prazo a mortalidade associada à PAAD foi de 39%.

Outro estudo de Muldoon, Bichard & Ellison (1997), que inclui 47 cães diagnosticados num período de 15 anos (1980-1995) em duas universidades dos Estados Unidos da América, obteve melhores resultados. Neste estudo a taxa de sobrevivência duas semanas após a cirurgia foi de 94%. Baseado no questionário aos proprietários dos 25 pacientes que foram acompanhados após a intervenção cirúrgica, 92% dos cães tiveram uma evolução excelente e 8% uma evolução boa. Uma radiografia de contraste realizada em 13 cães quatro meses após a cirurgia verificou que os 13 pacientes apresentaram persistência do megaesófago com uma melhoria ligeira a moderada da motilidade esofágica, 12 destes animais apresentaram uma evolução excelente, sem episódios de regurgitação. A diferença dos resultados obtidos neste estudo relativamente ao anterior resulta sobretudo na maior facilidade de diagnóstico, pelo que os animais afetados são tratados mais precocemente e antes do desenvolvimento de complicações, que podem aumentar o risco de insucesso pós-operatório. Neste estudo o procedimento cirúrgico foi similar ao estudo anterior, contudo maior atenção foi dada à remoção das bandas fibrosas periesofágicas. A divisão do ligamento arterioso sem remoção do tecido fibroso pode ter conduzido à persistência da constrição esofágica e, portanto, contribuído para a continuação dos sinais clínicos que, no estudo anterior, se verificou numa percentagem elevada de animais.

Um estudo mais recente de Krebs, Lindsley, Shaver, & MacPhail (2014) avaliou a taxa de sobrevivência antes da alta, depois da alta e a evolução a longo prazo de respetivamente 52, 28 e 23 cães diagnosticados em duas universidades dos Estados Unidos da América, num período de 22 anos (1987-2009). A taxa de sobrevivência até à alta foi de 92%, mas 18% dos animais que sobreviveram acabaram por ser submetidos a eutanásia nos dois meses que se seguiram, pelo que a taxa de sobrevivência final foi de 75%. A avaliação da evolução a longo prazo foi baseada na realização de um questionário aos donos, tendo em conta a existência e a frequência dos episódios de regurgitação e o tipo de dieta tolerada. A evolução foi considerada excelente em 30%, boa em 57% e má em 13%. Apesar da taxa de mortalidade até à alta e nos dois meses que se seguem ser relativamente elevada, para os cães que sobreviveram, a satisfação dos proprietários no geral foi elevada. Este estudo verificou que apesar da correção cirúrgica ter conduzido a uma evolução a longo prazo satisfatória em 87% dos animais, apenas 30% não apresentaram qualquer episódio de regurgitação, tolerando qualquer tipo de dieta. De facto, 57% dos animais exibiram episódios de regurgitação intermitentes ou a necessidade de mudanças dietéticas a longo prazo, mas de acordo com os donos apresentaram uma qualidade de vida satisfatória. Estes resultados confirmaram a hipótese de que a maioria dos cães continua a exibir sinais clínicos ou a necessitar de mudanças permanentes na dieta, tal como foi reportado por Shires et al. (1991). Baseado nos

resultados do estudo, os autores concluíram que o tratamento cirúrgico é vantajoso mas não conduz necessariamente à resolução completa dos sinais clínicos.

A taxa de sobrevivência nos diferentes estudos variou entre 61% e 94%, sendo que nas últimas décadas verificou-se uma melhoria significativa do prognóstico dos animais submetidos à correção cirúrgica da PAAD e ligamento arterioso esquerdo (Kyles, 2012).

A cirurgia para aliviar a obstrução esofágica causada pelo anel vascular deve ser considerada, na maioria dos casos, paliativa e não curativa, uma vez que o diâmetro e a motilidade esofágica raramente ficam completamente normais após a cirurgia (Monnet, 2011). De facto, a melhoria da motilidade esofágica após a intervenção cirúrgica é geralmente apenas ligeira a moderada, devido à perda precoce e degenerescência irreversível das fibras nervosas responsáveis pelo peristaltismo esofágico, que previne uma melhoria significativa da motilidade esofágica após a cirurgia (Kyles, 2012). Pelo que, o principal problema após a cirúrgica corretiva do anel vascular é a persistência da regurgitação, estando a morbilidade e mortalidade no período pós-operatório muitas vezes associadas à persistência dos sinais clínicos e ao consequente risco aumentado de desenvolvimento de complicações, como pneumonia por aspiração. No geral, conclui-se que os pacientes que sobrevivam ao período pós-operatório têm uma boa qualidade de vida, mas, como referido anteriormente, a maioria dos cães não apresenta uma função esofágica completamente normal, continuando a necessitar de mudanças permanentes na alimentação (Ellison, 2014).

Indicadores claros de prognóstico dos anéis vasculares não foram identificados. Contudo, alguns autores sugeriram que a idade na altura da intervenção cirúrgica é um fator importante para o prognóstico a longo prazo (Ellison, 1980; Shires et al., 1981). A correção cirúrgica precoce tem sido recomendada uma vez que a dilatação e perda de motilidade esofágica tem tendência a agravar e tornar-se irreversível se a correção cirúrgica for adiada. Contudo, não existe nenhuma evidência que animais operados numa idade mais jovem tenham a longo prazo um melhor prognóstico (Kyles, 2012). De facto, alguns animais operados numa idade mais avançada tiveram uma excelente evolução após a cirurgia (Fingerroth et al., 1987; Muldoon et al., 1997).

Outro fator que pode afetar o prognóstico é o grau de dilatação e a motilidade esofágica pré-operatória. Alguns autores defendem que o prognóstico é melhor nos pacientes que apresentam nos exames pré-operatórios, uma motilidade esofágica normal ou próxima do normal, cranial e caudal à constrição e uma dilatação ligeira a moderada do esófago cranialmente à obstrução. Pelo que o prognóstico é reservado em pacientes que apresentem uma dilatação grave do esófago cranial. Também a dilatação e hipomotilidade do esófago caudal ao anel vascular é um indicador de um prognóstico mais reservado, pois sugere lesão do nervo vago (Monnet, 2011). Um estudo, que inclui 10 cães e 4 gatos com PAAD, avaliou a influência do grau de dilatação esofágica pré-operatória na evolução pós-cirúrgica destes pacientes. O grau de dilatação esofágica determinado por radiografia de contraste com base

no rácio entre o diâmetro máximo da dilatação do esófago cranial ao coração e a altura do corpo da quinta vertebra torácica. Neste estudo 35,7% dos animais tiveram uma evolução excelente, 42,9% uma evolução boa e 21,7% uma evolução má. Os animais com uma evolução considerada excelente ou boa tinham um grau de dilatação esofágica ligeiro a moderado. Com base nestes resultados, os autores concluíram que o grau de dilatação esofágica pré-operatória pode ser considerado um indicador de prognóstico. Contudo, o número de animais incluído neste estudo é muito pequeno para ter significado estatístico (Rallis et al., 2000).

Outros fatores que podem influenciam o prognóstico incluem a gravidade da subnutrição, a presença e gravidade da pneumonia por aspiração antes da correção cirúrgica e o manejo médico antes e depois da cirurgia (Monnet, 2011; Kyles, 2012).

Como referido, também o procedimento cirúrgico, nomeadamente a correta remoção das bandas fibrosas periesofágicas é fator fundamental para a prognóstico a longo prazo. A presença de tecido fibroso conduz à persistência da constrição esofágica e portanto contribui para a persistência dos sinais clínicos após a cirurgia (Muldoon et al., 1997).

A abordagem médica sem correção cirúrgica está associada a um prognóstico reservado. Sem a correção cirúrgica, a regurgitação geralmente persiste e piora à medida que o esófago continua a dilatar. Nestes casos, a pneumonia por aspiração é uma ameaça contínua e o animal tem dificuldade em manter uma condição corporal adequada (Radlinsky, 2013).

Comparativamente aos restantes anéis vasculares, o duplo arco aórtico está associado a um prognóstico mais reservado. A taxa de sobrevivência reduzida está relacionada com a gravidade da compressão traqueal e esofágica destes pacientes associada a uma sintomatologia mais grave e também às complicações hemodinâmicas pós-cirúrgicas associadas à redução do diâmetro da aorta funcional. De facto, a maioria dos cães submetidos à correção cirúrgica do duplo arco aórtico morreram durante ou poucas horas após a correção cirúrgica (Vianna et al., 2004).

III – Estudo retrospectivo da correção cirúrgica da persistência do quarto arco aórtico direito em cães

1. Objetivos

No seguimento do estágio curricular surgiu o interesse de realizar um estudo de carácter retrospectivo dos casos clínicos dos pacientes acompanhados no Hospital Escolar da Faculdade de Medicina Veterinária da Universidade de Lisboa e no Instituto Veterinário do Parque, submetidos à correção cirúrgica do anel vascular formado pela persistência do quarto aórtico direito e ligamento arterioso esquerdo.

Este estudo retrospectivo teve como objetivo avaliar a sobrevivência até à alta e após a alta hospitalar e a evolução a longo prazo de cães submetidos à correção cirúrgica da PAAD e comparar os resultados obtidos com estudos anteriores.

Outro objetivo foi identificar possíveis indicadores de prognóstico, nomeadamente a influência da idade na altura da intervenção cirúrgica e do grau de dilatação esofágica pré-operatória na evolução a curto e a longo prazo destes pacientes. Este estudo pretende ainda avaliar o efeito de outros fatores, como a gravidade da subnutrição e a presença de pneumonia por aspiração antes da correção cirúrgica no prognóstico destes animais.

2. Material e Métodos

Os dados médicos dos cães diagnosticados com persistência do quarto arco aórtico direito e ligamento arterioso esquerdo, examinados no Hospital Escolar da Faculdade de Medicina Veterinária da Universidade de Lisboa e no Instituto Veterinário do Parque no período entre Janeiro de 1989 e Junho de 2015, foram revistos.

Durante o período referido, foram incluídos neste estudo todos animais da espécie canina submetidos à correção cirúrgica de um anel vascular e com confirmação imagiológica ou cirúrgica de PAAD e ligamento arterioso esquerdo, independentemente da idade, género e raça. Todos os pacientes em que a abordagem cirúrgica não foi realizada foram excluídos desta análise. Em todos os pacientes a correção cirúrgica do anel vascular foi realizada pelo Professor Doutor José Paulo Sales Luís. Dos casos incluídos neste estudo, dois foram acompanhados pelo autor.

A primeira parte do estudo consistiu na caracterização da amostra a partir da análise dos dados obtidos relativamente à raça, género, idade, sintomas e presença e frequência de regurgitação.

A segunda parte do estudo consistiu na avaliação da taxa de sobrevivência e da evolução a longo prazo dos cães submetidos à correção cirúrgica. A mortalidade até à alta hospitalar e após alta hospitalar foi determinada para a avaliação da taxa de sobrevivência antes e depois da alta hospitalar, respetivamente. A evolução a longo prazo foi definida a partir da evolução dos animais que sobreviveram pelo menos seis meses após a correção cirúrgica e baseou-se

nos dados recolhidos na consulta de reavaliação pós-cirúrgica realizada três e seis meses após a alta hospitalar. A evolução foi classificada em excelente, boa ou má. Uma evolução excelente foi considerada nos cães que não apresentaram qualquer episódio de regurgitação, não necessitaram de modificação dietética permanente e não apresentaram qualquer recidiva dos sinais clínicos. Animais que apresentaram necessidade de modificação continua da dieta ou restrição de um tipo de dieta e/ou demonstraram regurgitação com uma frequência inferior a um episódio por semana foram classificados como tendo uma evolução boa. Os animais foram classificados como tendo uma má evolução se apresentassem regurgitação continua ou recorrente diariamente ou semanalmente independentemente do tipo de dieta.

Por fim, na última parte do estudo avaliou-se a influência de fatores no prognóstico destes pacientes, nomeadamente a importância da idade na altura da intervenção cirúrgica na evolução destes pacientes. Também a influência da presença de pneumonia por aspiração e subnutrição grave no prognóstico dos pacientes foi analisada. A pneumonia por aspiração foi considerada nos pacientes que apresentaram sinais clínicos e/ou radiográficos de pneumonia por aspiração. A subnutrição grave foi considerada nos pacientes com uma perda de peso acentuada e que apresentaram um score de condição corporal de 1/9 a 2/9 (consultar o anexo 1). Por último, a influência da dilatação esofágica pré-operatória foi avaliada, tendo o grau de dilatação sido determinado subjetivamente pela comparação imagiológica do diâmetro da dilatação máxima do esófago cranial à silhueta cardíaca com a dimensão do animal. A dilatação esofágica foi posteriormente classificado em ligeira, moderada ou grave, se o tamanho do papo esofágico fosse pequeno, médio ou grande, respetivamente. Também foi avaliada a presença de dilatação do esófago caudal à constrição. Para avaliar a influência dos fatores referidos no prognóstico destes animais, os resultados obtidos foram comparados ao resultado clínico final de todos os pacientes. O resultado clínico final foi considerado excelente nos animais em que ocorreu a resolução completa dos sinais clínicos e, portanto, que não apresentaram qualquer episódio de regurgitação e não necessitaram de modificação dietética permanente. O resultado clínico final foi considerado bom nos pacientes que apresentaram necessidade de modificação continua da dieta e/ou demonstraram regurgitação com frequência inferior a um episódio por semana. Os animais foram considerados como tendo um resultado clínico final mau se apresentassem regurgitação contínua ou recorrente diariamente ou semanalmente, independentemente do tipo de dieta, ou se morressem ou fossem submetidos a eutanásia como resultado direto dos sinais clínicos associados ao anel vascular. As complicações consideradas incluíram regurgitação, persistente ou recorrente, e pneumonia por aspiração.

Os dados recolhidos em cada caso incluíram idade, raça, género, história clínica, exame físico e resultados obtidos nos exames complementares de diagnóstico. Em todos os pacientes incluídos neste estudo, a confirmação do diagnóstico de anel vascular foi obtida pela identificação da dilatação do esófago cranialmente à silhueta cardíaca na radiografia torácica

simples e/ou de contraste. Apenas num paciente foi feita a caracterização do tipo de anel vascular por tomografia axial computadorizada, nos restantes pacientes a confirmação do tipo de anel vascular foi feita em tempo cirúrgico.

Em todos os pacientes, após o diagnóstico e antes da intervenção cirúrgica foi iniciado o manejo médico recorrendo a uma dieta semi-sólida, com um elevado teor energético. Foi recomendada a administração de três a quatro refeições ao longo do dia, devendo o paciente ser alimentado numa posição vertical, sendo essa posição mantida durante 10 a 20 minutos. Em alguns pacientes foi ensaiada a administração de um fármaco pro-cinético, o cisapride, com o objetivo de estimular a motilidade esofágica e desse modo reduzir a dilatação esofágica. Nos últimos pacientes a administração deste fármaco não foi ensaiada devido à descontinuação da sua comercialização.

Nos pacientes que apresentaram na primeira consulta sinais clínicos e/ou radiográficos de pneumonia por aspiração foi iniciada uma terapêutica antibiótica empírica, recorrendo a um antibiótico de largo espectro, como amoxicilina e ácido clavulânico.

Todos os pacientes foram submetidos à correção cirúrgica do anel vascular através de uma toracotomia lateral no quarto espaço intercostal esquerdo com laqueação e divisão do ligamento arterioso. Um paciente apresentava a artéria subclávia esquerda aberrante associada à PAAD, mas uma vez que esta artéria não era responsável por uma compressão esofágica significativa, optou-se por não a laquear e dividir.

O protocolo anestésico foi adaptado a cada caso, tendo em conta a condição clínica do paciente. A anestesia geral foi induzida em todos os pacientes com propofol ou tiopental sódico IV e a manutenção foi realizada com um anestésico volátil, isoflurano ou halotano. Em alguns pacientes foi feita a pré-medicação com um sedativo, geralmente diazepam IM ou IV. Também foi administrado um antibiótico injetável, geralmente a associação de amoxicilina e ácido clavulânico, que posteriormente foi continuada por durante dez dias, por via IM ou SC ou por via oral dependendo do período de internamento. A analgesia foi garantida com um AINEs, nomeadamente carprofeno, ou com um opióide, buprenorfina ou butorfanol, administrado por via SC.

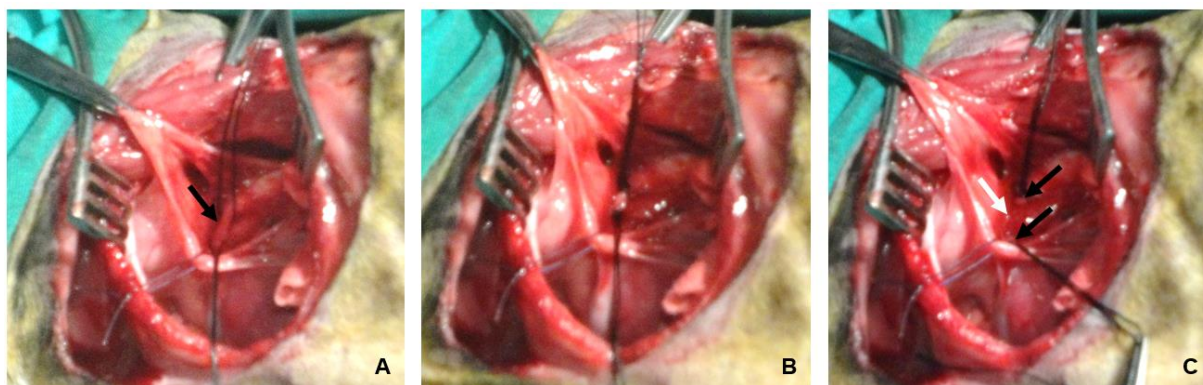
Realizada a assepsia do tórax esquerdo com o paciente posicionado em decúbito lateral direito, fez-se a incisão da pele, tecido subcutâneo e músculo cutâneo do tronco, paralela às costelas ao nível do quarto espaço intercostal esquerdo. Após o rebatimento do músculo grande dorsal através da incisão na fáscia ventral, o músculo foi elevado dorsalmente e foi feita a incisão dos músculos intercostais. De seguida, realizada a incisão da pleura, iniciou-se a ventilação a pressão positiva do pulmão manualmente ou com um ventilador mecânico pediátrico. Posteriormente, os bordos das costelas foram protegidos com compressas e um afastador de costelas, idealmente o afastador Finochietto, foi colocado com o objetivo de aumentar a janela de acesso à cavidade torácica. O lobo cranial esquerdo do pulmão foi desviado caudalmente, com a ajuda de uma compressa, de modo a expor o mediastino dorsal

ao coração. O mediastino foi seccionado longitudinalmente sobre o anel vascular e, de modo a facilitar o acesso ao ligamento arterioso, foi feita a abertura do saco pericárdio. O nervo vago foi identificado ao nível do ligamento arterioso, afastado e fixado com um ponto simples.

Após identificação das estruturas que constituem o anel vascular, a aorta, a artéria pulmonar e o ligamento arterioso, efetuou-se a dissecação e separação do ligamento arterioso dos tecidos adjacentes com pinças anguladas, de modo a permitir a passagem dos fios de sutura. O ligamento arterioso esquerdo isolado foi de seguida laqueado com uma dupla ligadura de seda (2-0 ou 0) e dividido entre as ligaduras (ver figura 35). Um estetoscópio esofágico foi utilizado para promover dilatação esofágica adicional no local de constrição e facilitar a separação das bandas fibrosas periesofágicas.

Após a remoção do ponto que isolava o nervo vago e a reposição do lobo pulmonar, um tubo de toracostomia foi colocado com o objetivo de remover o líquido e ar residual presente na cavidade torácica e restabelecer a pressão negativa no espaço pleural. Foi feita a incisão da pele e do tecido subcutâneo dois ou três espaços intercostais caudalmente à incisão inicial e o dreno foi colocado por essa incisão de modo a fazer um trajeto subcutâneo até entrar na cavidade torácica pelo quinto espaço intercostal. O tubo de toracostomia foi fixado à pele com uma sutura em bolsa de tabaco. Para o encerramento da incisão da toracotomia fez-se a passagem de seis a dez suturas, utilizando um fio de sutura monofilamentoso absorvível, nomeadamente polidioxanona ou ácido poliglicólico (2-0 ou 0). Os fios de sutura foram colocados com aproximadamente 2 a 3 cm de distância entre eles, cranialmente à quarta e caudalmente à quinta costela. A passagem do fio de sutura foi coordenada com a fase expiratória do ciclo respiratório de modo a reduzir o risco de, inadvertidamente, danificar o parênquima pulmonar subjacente. Após passagem de todos os fios de sutura, enquanto o cirurgião encerrava a sutura mais ventral o assistente aproximou as costelas através do segundo e terceiro fios mais ventrais. Este procedimento foi repetido para as restantes suturas. Antes do encerramento da última sutura, a insuflação do pulmão foi realizada, com o objetivo de evacuar o ar presente no espaço pleural e diminuir o grau de pneumotórax. Com objetivo de reduzir a dor local e garantir um pós-operatório confortável foi realizada a infiltração loco-regional de 5 a 10 mililitros de lidocaína nos músculos intercostais. De seguida procedeu-se ao encerramento do plano muscular numa única camada através de uma sutura contínua simples, à exceção do músculo grande dorsal que foi reconstituído separadamente, também com uma sutura contínua e utilizando um fio monofilamentoso absorvível (3-0 ou 2-0). Por fim, encerrou-se a camada subcutânea e a pele.

Figura 35 – Imagens intraoperatórias da ligação e divisão do ligamento arterioso num canídeo de raça indeterminada com 8 meses de idade (caso 8) (casuística própria).



Legenda: A- Depois de identificado e isolado, é feita a passagem dos fios de seda no ligamento arterioso (seta). B – De seguida, é realizada uma dupla laqueação do ligamento. C – A divisão do ligamento arterioso entre as ligaduras (setas pretas), permite a libertação do esófago (seta branca).

Os pacientes foram posteriormente internados em ambiente hospitalar de modo a garantir uma correta monitorização e suporte destes durante a recuperação pós-cirúrgica. Um suporte analgésico e antibiótico adequado foi providenciado e o tubo de toracostomia foi aspirado em intervalos regulares, sendo o volume de ar e fluido retirado anotado. O dreno geralmente pôde ser removidos em 24 horas após a intervenção cirúrgica, se não fosse aspirada uma quantidade significativa de ar e fluidos. Entre 12 e 24 horas após a intervenção cirúrgica foi fornecida a primeira refeição com comida semi-sólida e numa posição vertical. Quando os pacientes se encontrassem clinicamente estáveis foi dada a alta hospitalar.

Após a alta hospitalar, os proprietários foram instruídos a manter o manejo médico iniciado antes da intervenção cirúrgica e, portanto a alimentar os pacientes com pequenas refeições, várias vezes ao dia, com uma dieta semi-sólida e numa posição vertical, devendo essa posição deve ser mantida durante 10 a 20 minutos após a refeição. Durante um período de duas a quatro semanas após a alta hospitalar, se a regurgitação observada fosse mínima, os proprietários foram instruídos a reduzir gradualmente a quantidade de água adicionada à comida. Se a alimentação sólida fosse tolerada na posição vertical sem regurgitação, a alimentação numa posição normal e com a taça de comida ao nível do chão deveria ser ensaiada. Foi recomendada a reavaliação dos pacientes aproximadamente três meses e seis meses após a alta hospitalar.

O procedimento cirúrgico, os sinais clínicos após a cirurgia e o tipo final de dieta tolerado foram anotados. Se verificada, a recorrência de sinais clínicos e a frequência de ocorrência foi anotada. Em caso de morte ou eutanásia, a causa foi assinalada. Se aplicável o período de tempo necessário desde a intervenção cirúrgica até o paciente poder ser alimentado com qualquer tipo de dieta e numa posição normal foi anotado. Foi considerado que os cães requeriam uma modificação dietética permanente se necessitassem de ser alimentados numa posição vertical e/ou não fossem capazes de comer comida sólida sem qualquer modificação,

nomeadamente adição de água ou mistura com comida semi-sólida. Pelo que, os pacientes que apenas tolerassem comida semi-sólida foram considerados como requerendo alterações contínuas da dieta.

2.1. Análise estatística

Os dados recolhidos de todos os casos clínicos foram inseridos numa folha de cálculo no Microsoft Office Excel 2013®. A análise estatística foi realizada através do software R® (R Core Team, 2015) e da extensão R Commander.

A estatística descritiva foi usada para a caracterização da amostra. A normalidade de todas as variáveis foi avaliada pelo teste de Shapiro-Wilk. Uma vez que estas variáveis não apresentavam uma distribuição normal, as variáveis numéricas foram reportadas como mediana, intervalo interquartis (IIQ), mínimo e máximo e as variáveis categóricas foram reportadas como proporções.

As variáveis em estudo foram comparadas com o resultado clínico final dos pacientes, utilizando tabelas de contingência e o teste exato de Fisher nas variáveis categóricas e o teste de Kruskal-Wallis nas variáveis numéricas. Foram considerados estatisticamente significativos valores de $p < 0,05$.

3. Resultados

3.1. Caracterização da amostra

Onze cães diagnosticados com um anel vascular formado pela PAAD e ligamento arterioso esquerdo foram incluídos neste estudo, sendo oito de raça pura e três de raça indeterminada. As raças representadas neste estudo incluíram a raça Labrador Retriever ($n=2$), Cão de Água Português ($n=2$), Serra da Estrela ($n=1$), Dogue Alemão ($n=1$), Border Collie ($n=1$) e Epagneul Breton ($n=1$). Em relação ao género, a amostra dividia-se em sete machos (63,6%) e quatro fêmeas (36,4%). A mediana (IIQ) da idade ao diagnóstico foi de 3 meses (2,3-4,5), tendo esta variado entre os 1,5 meses e os 7 meses.

Apenas um dos onze cães (9,1%) apresentava outra anomalia vascular compressiva associada à PAAD. Esse paciente (caso 11) apresentava um anel vascular tipo 3, em que para além do anel vascular completo formado pela PAAD e ligamento arterioso esquerdo, possuía um anel vascular incompleto formado pela artéria subclávia esquerda aberrante. Os restantes pacientes apresentavam um anel vascular tipo 1 formado apenas pela PAAD e ligamento arterioso esquerdo. Nenhum dos onze pacientes apresentava outra malformação cardiovascular congénita associada ao anel vascular, como a persistência do canal arterial ou a persistência da veia cava cranial esquerda.

Na primeira consulta todos os pacientes apresentavam como principal sintoma episódios de regurgitação de comida sólida, imediatamente após a refeição e com uma frequência superior

a um episódio por dia. Cinco cães (45,5%) apresentavam sinais clínicos, como dispneia, taquipneia, tosse, febre e fervores húmidos à auscultação pulmonar e/ou sinais radiográficos de pneumonia por aspiração. Todos os pacientes apresentavam um score de condição corporal inferior ao considerado ideal, tendo quatro animais (36,4%) apresentado um score de condição corporal de 1/9 a 2/9, tendo por isso sido considerado que estes pacientes encontravam-se gravemente subnutridos.

A mediana (IIQ) da idade dos pacientes na altura da intervenção cirúrgica foi de 3,5 meses (3,0-5,0), estando o intervalo de idades compreendido entre os 2 e 8 meses. A mediana do intervalo de tempo entre o diagnóstico e a intervenção cirúrgica foi de 2 semanas (de 1 a 4 semanas) (consultar o anexo 2).

3.2. Diagnóstico imagiológico e avaliação da dilatação esofágica

A radiografia torácica simples foi a modalidade imagiológica utilizada para o diagnóstico inicial de anel vascular e para a exclusão de outras causas de regurgitação, nomeadamente causas de hipomotilidade esofágica e doenças esofágicas obstrutivas, como corpos estranhos radiopacos e estenose esofágica. Esta modalidade de diagnóstico, realizada nos onze pacientes, foi ainda utilizada para a avaliação inicial da dilatação esofágica. Em todos os pacientes, a radiografia torácica simples foi realizada na projeção LL, na qual se observou a dilatação do esófago, contendo gás, líquido e/ou alimento, cranialmente à base do coração e o desvio ventral da traqueia.

O esofagograma de contraste foi realizado em dez pacientes com o objetivo de confirmar o diagnóstico de anel vascular e avaliar o grau de dilatação e a motilidade do esófago. Em todos os casos, o esófago apresentava-se dilatado e com motilidade reduzida cranialmente à base do coração. O grau de dilatação esofágica foi classificado em ligeiro, moderado e grave (ver figura 36, 37 e 38). Em todos os casos verificou-se um estreitamento da coluna de contraste localizado ao nível da base do coração. O esófago caudal à obstrução apresentava um diâmetro e motilidade normal nestes dez pacientes.

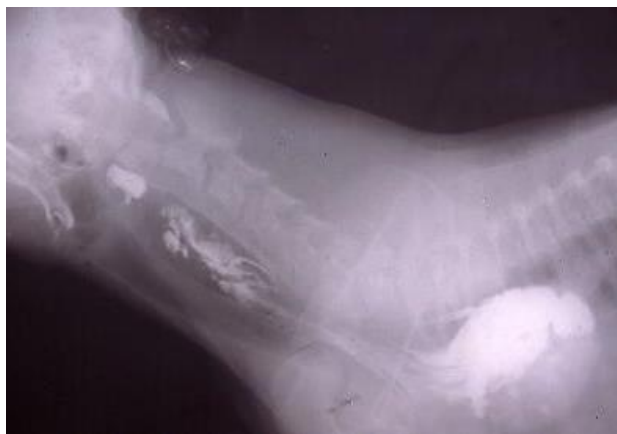
No paciente em que não se fez um esofagograma de contraste foi realizada uma tomografia axial computadorizada. Neste paciente o anel vascular era também responsável pela compressão do esófago ao nível da base do coração, verificando-se uma dilatação esofágica grave a montante do anel vascular e uma dilatação moderada do esófago caudal ao anel vascular (ver figura 39).

Na avaliação do grau de dilatação esofágica dos onze pacientes, quatro apresentavam uma dilatação ligeira do esófago cranial à base do coração (36,4%), cinco apresentavam uma dilatação esofágica moderada (45,5%) e dois uma dilatação esofágica grave (18,2%). Apenas num paciente (caso 11) o esófago caudal surgiu moderadamente dilatado (9,1%).

Como referido, apenas num paciente (caso 11) foi feita a caracterização do tipo de anel vascular por tomografia axial computadorizada (ver figura 39). Este paciente apresentava uma

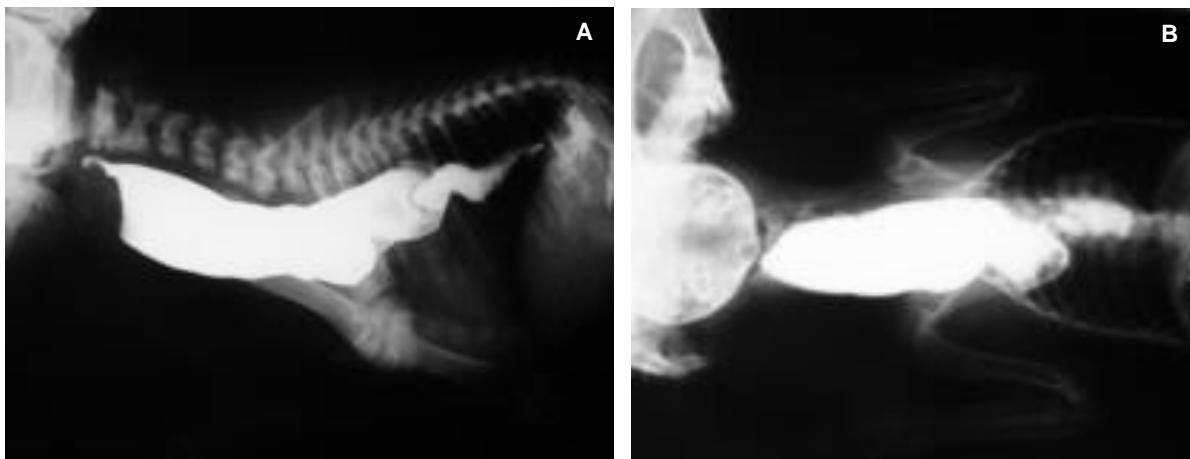
anel vascular tipo 3 formado pela PAAD, ligamento arterioso esquerdo e artéria subclávia esquerda aberrante, nos restantes pacientes a confirmação do tipo de anel vascular foi feita em tempo cirúrgico.

Figura 36 – Esofagograma de contraste na projeção LL de um canídeo Cão de Água Português de 2,5 meses (caso 5) com uma dilatação esofágica ligeira (casuística própria).



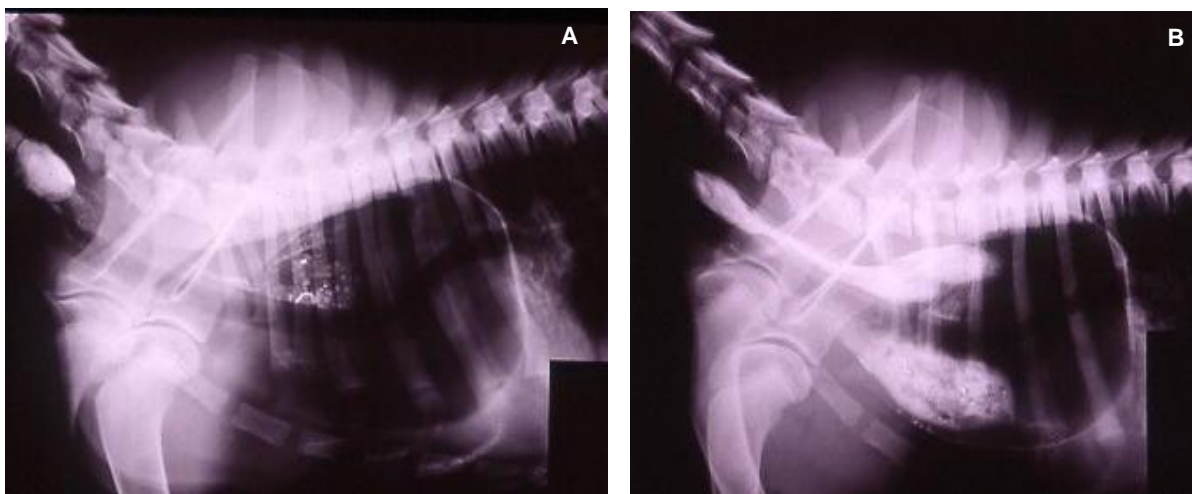
Legenda: Nesta projeção é possível identificar a paragem abrupta da coluna de contraste ao nível da base do coração. Cranialmente à zona de estreitamento do lúmen esofágico, o esôfago surge dilatado. Comparando o diâmetro máximo de dilatação esofágica com a dimensão do animal, este paciente apresenta um papo pequeno, sendo o grau de dilatação classificado como ligeiro.

Figura 37 – Esofagograma de contraste na projeção LL (A) e DV (B) de um canídeo Epagnuel Breton de 1,5 meses (caso 7) com uma dilatação esofágica moderada (casuística própria).



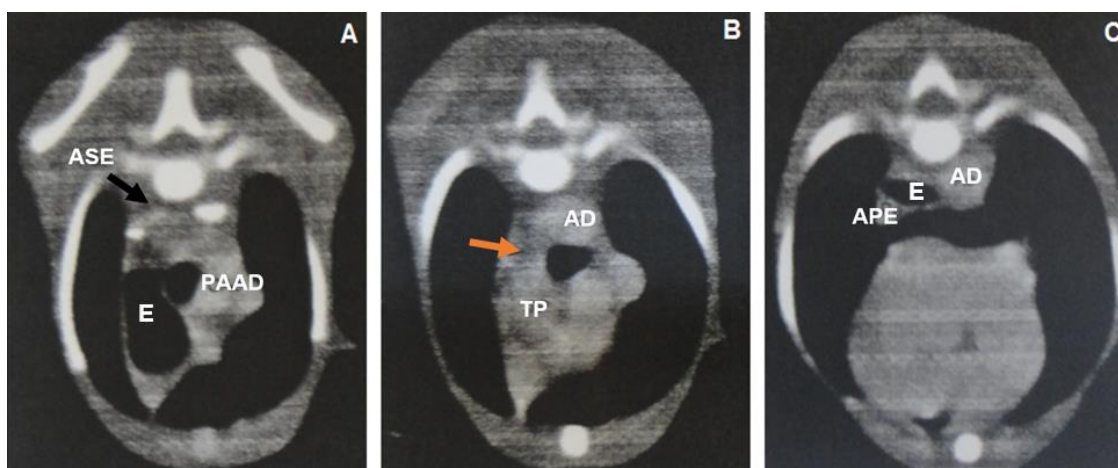
Legenda: Na projeção LL (A) e DV (B) é possível identificar uma zona de estreitamento do lúmen esofágico ao nível da base do coração. O esôfago cranial à zona de obstrução encontra-se dilatado. Comparando o diâmetro máximo de dilatação esofágica com a dimensão do animal, este paciente apresenta um papo médio, sendo o grau de dilatação classificado como moderado.

Figura 38 – Esofagograma de contraste em projeção LL (A e B) de um canídeo Serra da Estrela com 4,5 meses (caso 10) com uma dilatação esofágica grave (casuística própria).



Legenda: O esôfago surge dilatado cranialmente à silhueta cardíaca, sendo possível observar a retenção de material no seu interior e o desvio ventral da traqueia. Comparando o diâmetro máximo de dilatação esofágica com a dimensão do animal, este paciente apresenta um papo grande, sendo o grau de dilatação classificado como grave.

Figura 39 – Imagens transversais progredindo de uma direção cranial para caudal (A, B, C) obtidas por TAC com administração de contraste de um canídeo de raça indeterminada de 2 meses (caso 11), com um anel vascular formado pela PAAD e ligamento arterioso esquerdo e artéria subclávia esquerda aberrante (casuística própria).



Legenda: A – O esôfago surge dilatado até à base do coração. O arco aórtico dispõe-se à direita da traqueia e do esôfago. À medida que se dirige dorsocaudalmente, o arco aórtico sobrepõe-se ao esôfago e emite a artéria subclávia esquerda laterodorsalmente (seta preta). B – O ligamento arterioso esquerdo surge como uma banda hipoatenuante (seta laranja) com cerca de 3,5 mm de espessura e 6,5 mm de comprimento e dirige-se ventralmente até ao tronco pulmonar, envolvendo o esôfago do lado esquerdo. O esôfago apresenta um colapso a este nível. C – O esôfago volta a apresentar-se moderadamente dilatado no mediastino caudal. AD: Aorta descendente; APE: Artéria pulmonar esquerda; ASE: Artéria subclávia esquerda aberrante; E: Esôfago; PAAD: Persistência do arco aórtico direito; TP: Tronco pulmonar.

3.3. Análise da taxa de sobrevivência e evolução a longo prazo

A sobrevivência no período pós-operatório e a evolução a longo prazo dos pacientes incluídos neste estudo retrospectivo é referida na tabela 1.

Apesar da mortalidade intraoperatório ter sido nula, no total dois pacientes morreram no período pós-operatório. Dos onze cães submetidos à correção cirúrgica da PAAD, dez (90,9%) sobreviveram até à alta hospitalar. O cão que não sobreviveu morreu sete dias após a intervenção cirúrgica devido ao desenvolvimento de quilotórax. Neste animal não foi realizada necropsia. Dos dez pacientes que sobreviveram até à alta hospitalar, um cão morreu quatro meses depois. Este paciente apresentava regurgitação persistente, tendo sido efetuada várias vezes a drenagem do papo esofágico, que resultava numa melhoria a curto prazo dos sinais clínicos. Devido à recorrência da regurgitação optou-se pela realização da esofagoplastia com o objetivo de reduzir a dimensão do papo esofágico. O cão acabou por falecer devido a deiscência da sutura, não tendo sido realizada necropsia. No total nove de dez cães (90%) sobreviveram após a alta hospitalar. Pelo que, tendo em conta os onze pacientes iniciais, a taxa de sobrevivência aos seis meses foi de 81,8%.

O período de seguimento pós-cirúrgico dos pacientes variou entre 7 e 180 dias (mediana de 180 dias). Na reavaliação realizada três meses (90 dias) após a alta hospitalar, foi avaliada a evolução dos cães que sobreviveram até esse período. Dos dez cães que sobreviveram, cinco tiveram uma evolução excelente (50%), quatro uma evolução boa (40%) e um uma evolução má (10%). Os quatro cães com uma evolução boa, apesar de não apresentarem episódios de regurgitação necessitaram de manter a alimentação semi-sólida e em posição vertical. O paciente que apresentou uma má evolução nos três meses de pós-operatório manteve os episódios diários de regurgitação, apesar do manejo médico. Este cão, como referido anteriormente, acabou por falecer aos quatro meses de pós-operatório. A idade na altura da intervenção cirúrgica dos cães que apresentaram uma evolução excelente três meses após a alta hospitalar variou entre 2 e 8 meses e a idade mediana (IIQ) desses pacientes foi de 3 meses (2,5-5,0). Nos cães que apresentaram uma evolução boa, a idade variou entre 3 e 5 meses, sendo a mediana (IIQ) de 3,8 meses (3,4-4,3). O paciente que apresentou uma evolução má tinha 5 meses na altura da intervenção cirúrgica.

Na reavaliação realizada seis meses após a alta hospitalar oito de nove pacientes que sobreviveram até esse período apresentaram uma evolução excelente (88,9%) e um animal apresentou uma evolução boa (11,1%). O paciente que apresentou uma evolução boa, apesar de não regurgitar, requereu a manutenção de uma alimentação semi-sólida e numa posição vertical. Três dos quatro cães classificados com uma evolução boa na reavaliação realizada três meses após a alta hospitalar deixaram de necessitar de manejo médico, tolerando qualquer tipo de dieta e numa posição normal. A idade na altura da intervenção cirúrgica dos cães que apresentaram uma evolução excelente aos seis meses variou entre 2 e 8 meses, sendo a mediana (IIQ) de 3,3 meses (2,9-5,0). O paciente que apresentou uma evolução boa

tinha 4 meses na altura da intervenção cirúrgica. Nos oito cães em que a evolução seis meses após a alta hospitalar foi classificada como excelente, o período de tempo necessário desde a intervenção cirúrgica até ao paciente poder ser alimentado com qualquer tipo de dieta e numa posição normal variou entre 2 e 6 meses, com uma mediana de 3 meses.

Tabela 1. Sobrevivência até e após a alta hospitalar e a evolução aos três e seis meses dos onze casos submetidos à correção cirúrgica da PAAD.

Caso	Raça	Idade na cirurgia (meses)	Sobrevivência até à alta	Sobrevivência após a alta	Evolução aos 3 meses	Evolução aos 6 meses	Alimentação sem ajuda (meses)
1	Cão de Água Português	5	Sobreviveu	Sobreviveu	Excelente	Excelente	3
2	Labrador Retriever	3,5	Sobreviveu	Sobreviveu	Boa	Excelente	6
3	Labrador Retriever	5	Sobreviveu	Sobreviveu	Boa	Excelente	6
4	Indeterminada	2,5	Sobreviveu	Sobreviveu	Excelente	Excelente	2
5	Cão de Água Português	3	Sobreviveu	Sobreviveu	Boa	Excelente	6
6	Border Collie	3	Sobreviveu	Sobreviveu	Excelente	Excelente	2
7	Epagnuel Breton	2	Sobreviveu	Sobreviveu	Excelente	Excelente	3
8	Indeterminada	8	Sobreviveu	Sobreviveu	Excelente	Excelente	3
9	Dogue Alemão	4	Sobreviveu	Sobreviveu	Boa	Boa	N/A
10	Serra da Estrela	5	Sobreviveu	Não sobreviveu	Má	N/A	N/A
11	Indeterminada	3	Não sobreviveu	N/A	N/A	N/A	N/A

N/A: não aplicável

3.4. Influência dos indicadores de prognóstico na evolução a curto e a longo prazo

A influência dos indicadores de prognóstico, referidos na tabela 2, no resultado clínico final dos onze pacientes submetidos à correção cirúrgica da PAAD foi avaliada.

O resultado clínico final foi excelente em 72,7% (n=8) dos pacientes. Nestes animais houve a resolução completa dos sinais clínicos. Na reavaliação realizada seis meses após a alta hospitalar, estes pacientes não apresentavam qualquer episódio de regurgitação nem de recidiva dos sinais clínicos e não necessitaram de modificação dietética permanente. O resultado clínico foi bom em 9,1% (n=1) dos pacientes. Este animal apesar de na reavaliação

realizada seis meses após a alta hospitalar não apresentar qualquer episódio de regurgitação, necessitou de modificação contínua da dieta, requerendo uma alimentação semi-sólida e numa posição vertical. O resultado clínico foi mau em 18,2% (n=2) dos pacientes, estando esse resultado associado a morte nos dois pacientes. A morte de um paciente foi atribuída a uma complicação cirúrgica e a do outro paciente foi associada à recorrência dos sinais clínicos.

Tabela 2. Indicadores de prognóstico e resultado clínico final dos onze cães submetidos à correção cirúrgica da PAAD.

Caso	Raça	Idade (meses)	Subnutrição grave	Pneumonia por aspiração	Dilatação do esófago cranial	Dilatação do esófago caudal	Resultado clínico final
1	Cão de Água Português	5	-	-	Ligeira	-	Excelente
2	Labrador Retriever	3,5	-	-	Ligeira	-	Excelente
3	Labrador Retriever	5	-	-	Ligeira	-	Excelente
4	Indeterminada	2,5	Sim	Sim	Ligeira	-	Excelente
5	Cão de Água Português	3	-	-	Moderada	-	Excelente
6	Border Collie	3	-	-	Moderada	-	Excelente
7	Epagnuel Breton	2	-	Sim	Moderada	-	Excelente
8	Indeterminada	8	Sim	-	Moderada	-	Excelente
9	Dogue Alemão	4	Sim	Sim	Moderada	-	Bom
10	Serra da Estrela	5	Sim	Sim	Grave	-	Mau
11	Indeterminada	3	-	Sim	Grave	Moderada	Mau

3.4.1. Idade

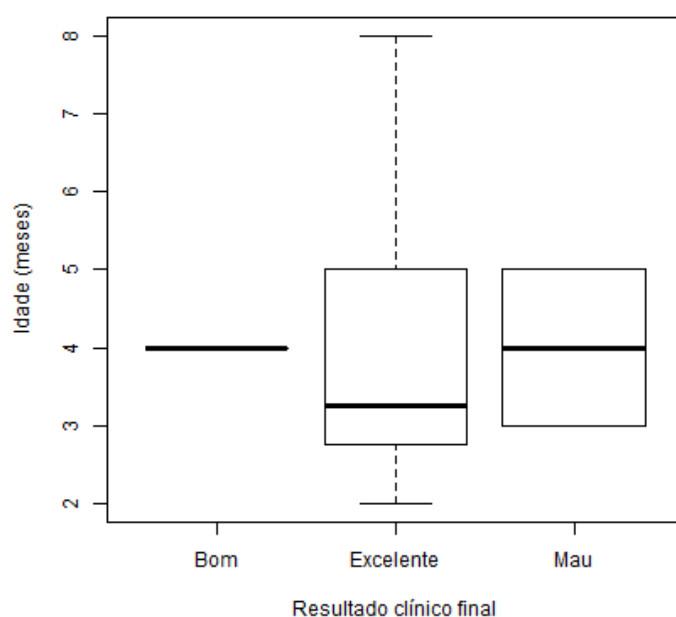
Segundo alguns autores a idade na altura da intervenção cirúrgica exerce um efeito importante na evolução dos pacientes submetidos a correção cirúrgica do anel vascular, uma vez que a dilatação do esófago aumenta gradualmente, tornando-se irreversível quando há degenerescência das fibras nervosas responsáveis pelo peristaltismo esofágico, conduzindo a atrofia da camada muscular e hipomotilidade esofágica permanente (Ellison, 1980).

A mediana (IIQ) da idade na altura da intervenção cirúrgica dos pacientes que tiveram um resultado clínico final excelente foi de 3,3 meses (2,9-5,0), tendo variado entre os 2 aos 8

meses. O paciente que teve uma evolução boa tinha 4 meses na altura da cirurgia. A mediana (IIQ) da idade dos pacientes que tiveram um resultado clínico final mau foi de 4 meses (3,5-4,5), tendo variado entre os 3 e os 5 meses.

Comparando a idade dos pacientes na cirurgia com o resultado clínico final, a associação destas variáveis não foi estatisticamente significativa ($p=0,91$). De facto, como foi possível verificar, a mediana da idade dos animais com um resultado clínico final excelente, bom e mau foi semelhante (ver gráfico 7).

Gráfico 7 – Comparação entre a idade na altura da intervenção cirúrgica e o resultado clínico final dos pacientes.



3.4.2. Condição corporal pré-cirúrgica

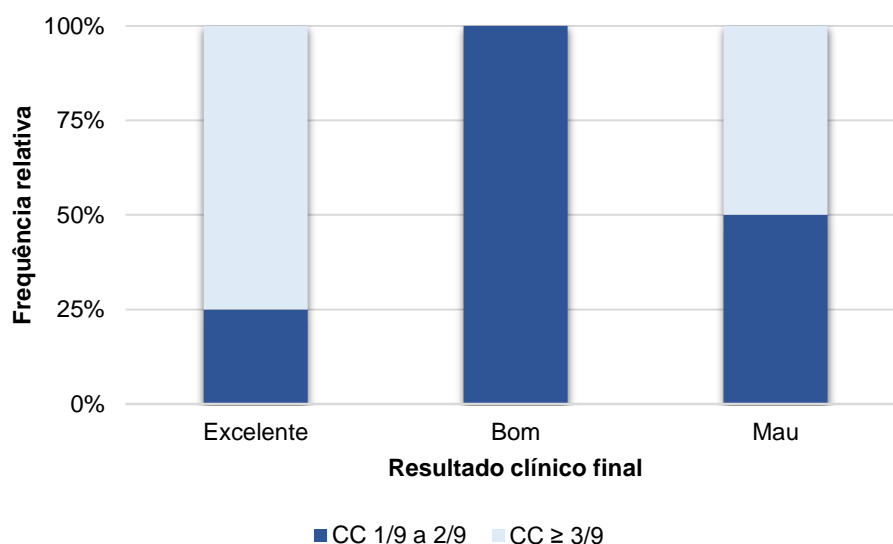
A condição corporal foi também sugerida como um fator importante na evolução clínica dos pacientes após a correção cirúrgica do anel vascular. De facto, apesar de uma condição corporal abaixo da ideal ser um achado frequente nos animais com anéis vasculares, foi sugerido que os pacientes que apresentam uma condição corporal mais reduzida, por se encontrarem mais debilitados apresentam maior dificuldade de recuperação após a cirurgia, sendo as complicações pós-cirúrgicas nestes animais mais frequentes (Monnet, 2011; Kyles, 2012).

Neste estudo a subnutrição grave foi considerada nos pacientes que apresentassem uma condição corporal de 1/9 a 2/9. Dos quatro cães considerados gravemente subnutridos antes da intervenção cirúrgica (36,4%), dois apresentaram uma evolução excelente, um teve uma evolução boa e um paciente teve uma evolução má.

Comparando a condição corporal com resultado clínico final dos pacientes (ver gráfico 8), verificou-se que 25% ($n=2$) dos pacientes com uma evolução excelente encontravam-se gravemente subnutridos e 75% ($n=6$) apresentavam uma condição corporal aceitável. Por

outro lado, o único paciente com uma evolução boa encontrava-se gravemente subnutridos. Dos dois pacientes com uma evolução má, a frequência relativa de pacientes com e sem subnutrição grave foi igual. A associação destas variáveis não foi considerada estatisticamente significativa ($p=0,45$).

Gráfico 8 – Comparação entre a condição corporal (CC) e o resultado clínico final dos pacientes.



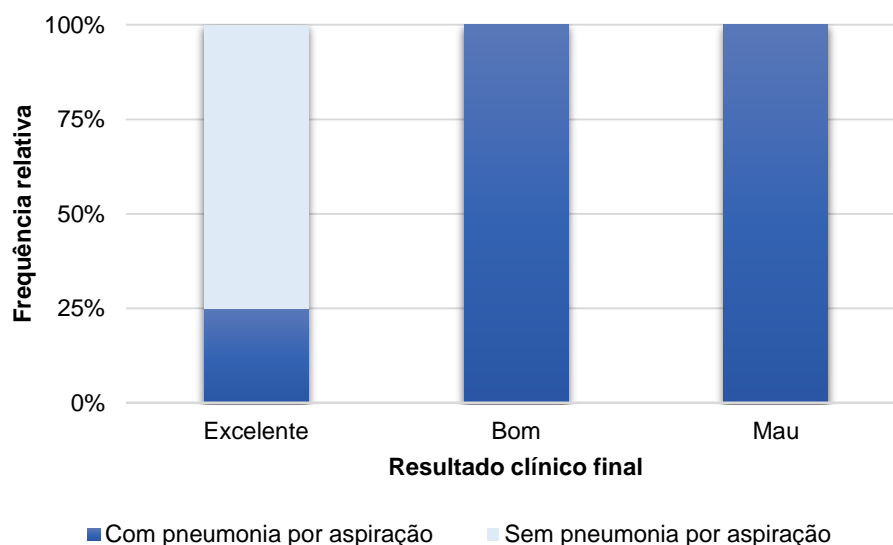
3.4.3. Pneumonia por aspiração

A presença de pneumonia por aspiração antes da intervenção cirúrgica foi também sugerida por alguns autores como um indicador de prognóstico mais reservado, dado que estes pacientes, por se encontram mais debilitados, apresentam maior probabilidade de desenvolver complicações pós-cirúrgicas (Monnet, 2011; Kyles, 2012).

No total cinco pacientes apresentavam pneumonia por aspiração antes da intervenção cirúrgica (45,5%), sendo que dois tiveram uma evolução excelente, um teve evolução boa e dois tiveram uma evolução má.

Comparando a influência da presença ou ausência de pneumonia por aspiração antes da intervenção cirúrgica no resultado clínico final dos pacientes (ver gráfico 9), verificou-se que dos oito animais com um resultado clínico final excelente, 25% ($n=2$) apresentaram pneumonia por aspiração e 75% ($n=6$) não apresentaram. Dos animais com resultado clínico final bom ($n=1$) ou mau ($n=2$), todos apresentaram pneumonia por aspiração. A associação destas variáveis não foi considerada estatisticamente significativa ($p=0,06$).

Gráfico 9 – Comparação entre a presença de pneumonia por aspiração e o resultado clínico final dos pacientes.



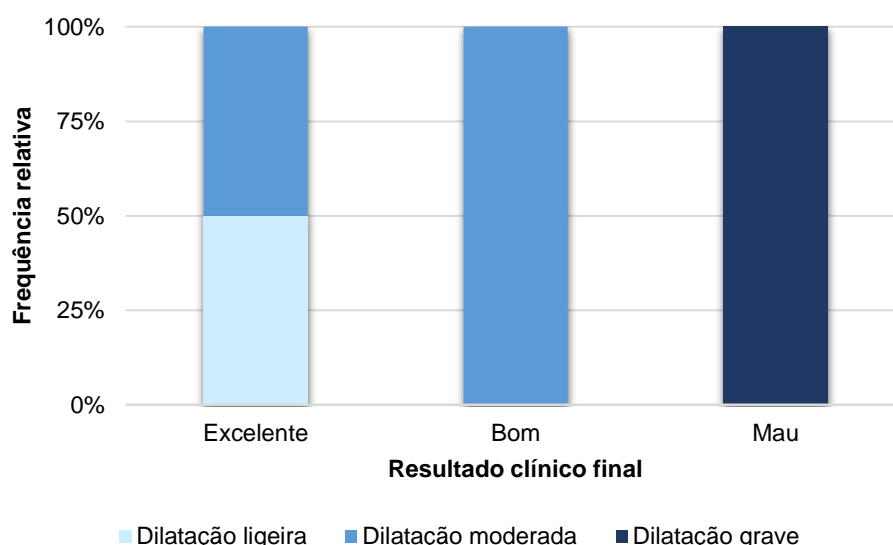
3.4.4. Dilatação esofágica pré-cirúrgica

O grau de dilatação esofágica apresentado pelo paciente antes da intervenção cirúrgica é considerada, por alguns autores, um indicador de prognóstico. De facto, como referido anteriormente, o aumento gradual do grau de dilatação esofágica, está associado à degenerescência das fibras nervosas responsáveis pelo peristaltismo esofágico, conduzindo a atrofia da camada muscular e a hipomotilidade esofágica permanente. Pelo que, pacientes que apresentem um grau de dilatação esofágica superior, têm uma maior probabilidade de apresentar persistência da dilatação e hipomotilidade do esófago após a intervenção cirúrgica e, portanto, um maior risco de persistência dos sinais clínicos e complicações (Rallis et, al, 2000; Monnet, 2011).

Como foi referido, na avaliação imagiológica do grau de dilatação do esófago cranial ao anel vascular, 36,4% (n=4) dos pacientes apresentaram uma dilatação esofágica pré-operatória ligeira, em 45,5% (n=5) dos pacientes o grau de dilatação esofágica foi moderada e em 18,2% (n=2) a dilatação esofágica foi considerada grave.

Comparando a influência do grau de dilatação esofágica apresentada pelos pacientes antes da cirurgia com o resultado clínico final dos pacientes (ver gráfico 10), verificou-se que dos oito pacientes com um resultado clínico final excelente, 50% (n=4) apresentaram uma dilatação do esófago cranial ao anel vascular ligeira e 50% (n=4) uma dilatação moderada, sendo que nenhum paciente com uma evolução excelente apresentou uma dilatação esofágica grave. Como referido, o único paciente com uma evolução boa apresentou uma dilatação esofágica moderada. Todos os pacientes com um resultado clínico final mau (n=2) apresentaram uma dilatação do esófago cranial ao anel vascular grave, sendo que nenhum apresentou uma dilatação esofágica ligeira ou moderada. A associação destas variáveis foi estatisticamente significativa ($p=0,018$).

Gráfico 10 – Comparação entre o grau de dilatação pré-operatória do esôfago cranial ao anel vascular e o resultado clínico final dos pacientes.



Também a dilatação do esôfago caudal à obstrução foi sugerida como um indicador de prognóstico mais reservado, dado que esta está associada a lesão do nervo vago (Monnet, 2011). Como referido anteriormente, apenas um paciente apresentava dilatação do esôfago caudal à zona de estreitamento do lúmen esofágico. Esse paciente teve um resultado clínico final mau associado a morte. Comparando o resultado clínico final dos pacientes com a existência ou não de dilatação do esôfago caudal, a associação destas variáveis, nesta amostra, não é estatisticamente significativa ($p=0,27$).

4. Discussão

Vários estudos realizados até à data têm referido a taxa de sobrevivência e evolução a longo prazo dos animais submetidos à correção cirúrgica dos anéis vasculares (Shires et al., 1981; Muldoon et al., 1997; Krebs et al., 2014). Contudo, e apesar da sua relevância clínica, através destes estudos não foi possível determinar indicadores claros de prognóstico. Deste modo, a importância do presente trabalho é documentar a influência de determinados fatores de risco na evolução clínica dos animais afetados com PAAD após a correção cirúrgica deste anel vascular.

Neste estudo foi possível verificar que existe um risco considerável de morte no período perioperatório. De facto, apesar de não se ter verificado mortalidade intraoperatória, 9,1% ($n=1$) dos pacientes não sobreviveram até a alta hospitalar e 10% ($n=1$) dos cães que sobreviveram à alta morreram no prazo de seis meses, devido à ausência de melhoria e à persistência dos sinais clínicos. Pelo que, considerando todos os cães que não sobreviveram após a correção cirúrgica do anel vascular, a taxa de sobrevivência aos seis meses foi de 81,8%.

Este valor continua a ser superior a estudos anteriores, como o estudo de Shires et al. (1981) que indica uma taxa de sobrevivência de 80% às três semanas de pós-operatório, tendo 24% dos animais que sobreviveram até às três semanas após a cirurgia falecido ou sido submetido a eutanásia devido à persistência dos sinais clínicos. Também o estudo de Krebs et al. (2014), apesar de exibir melhores resultados que Shires et al. (1981), apresenta piores resultados do que o presente estudo. Apesar da taxa de sobrevivência até à alta hospitalar neste estudo ter sido de 92%, 18% dos animais que sobreviveram à alta foram submetidos a eutanásia nos dois meses após a intervenção cirúrgica. Apenas o estudo de Muldoon et al. (1997) apresentou melhores resultados, com uma sobrevivência de 94% às duas semanas, não tendo nenhum cão falecido ou sido submetido a eutanásia após esse período.

Neste estudo a correção cirúrgica da PAAD e ligamento arterioso esquerdo conduziu a resultados excelentes ou bons em 100% dos pacientes que sobreviveram até seis meses após a intervenção cirúrgica. Estes resultados vão de acordo aos reportados por vários autores, que indicam que os animais que sobrevivem ao período pós-operatório têm geralmente uma evolução satisfatória (Krebs et al., 2014).

Apesar de três meses após a cirurgia, apenas em 50% (n=5) dos animais sobreviventes tinha ocorrido a resolução completa dos sinais clínicos, aos seis meses 88,9% (n=8) dos animais não apresentavam qualquer episódio de regurgitação, tolerando a alimentação numa posição normal e com qualquer tipo de dieta. Este estudo utilizou um sistema de classificação da evolução a longo prazo semelhante aos outros estudos referidos. À exceção do estudo de Muldoon et al. (1997) que apresentou resultados semelhantes, estes resultados foram melhores do que os de estudos anteriores, em a maioria dos cães continuou a exibir sinais clínicos ou a necessitar de mudanças permanentes na dieta.

Todavia, é importante referir que comparativamente aos estudos anteriormente referidos, o presente estudo tem uma amostra significativamente mais reduzida. A informação para análise da sobrevivência até à alta, após a alta e a evolução a longo prazo foi disponibilizada respetivamente em onze, dez e nove pacientes. Tal pode justificar os melhores resultados obtidos no presente trabalho. Contudo, é importante salientar que comparativamente ao primeiro estudo realizado por Shires et al. (1981), a técnica cirúrgica melhorou significativamente nos últimos anos, nomeadamente foi dada uma maior atenção à remoção das bandas fibrosas periesofágicas, muitas vezes responsáveis pela persistência dos sinais clínicos após a correção cirúrgica. É ainda importante considerar a maior facilidade de diagnóstico, que possibilitou um reconhecimento mais precoce da afeção e um tratamento atempado, que pode também ter sido responsável pelo aumento do sucesso da correção cirúrgica da PAAD.

A persistência dos sinais de regurgitação com uma frequência elevada após a correção cirúrgica está associada a um mau prognóstico. Neste estudo apenas um dos dez pacientes que sobreviveram à alta hospitalar manteve, após a correção cirúrgica, os episódios de

regurgitação com uma frequência superior a um episódio por dia, apesar da manutenção do manejo médico, nomeadamente dos cuidados de alimentação com uma dieta semi-sólida e numa posição vertical. Esse paciente apresentou por isso, na reavaliação realizada três meses após a alta, uma evolução má e, como foi referido, acabou por morrer quatro meses após a alta. Também nos estudo de Shires et Liu (1981), Muldoon et al. (1997) e Krebs et al. (2014), os pacientes que apresentavam persistência dos episódios de regurgitação com uma frequência elevada acabaram por morrer ou ser submetidos a eutanásia por complicações associadas à regurgitação crónica.

Tendo em conta estes resultados, a abordagem cirúrgica nos pacientes com anéis vasculares parece ser benéfica, sendo a única opção de tratamento recomendada, apesar de nem sempre conduzir à resolução completa dos sinais clínicos. Apesar de neste estudo a terapêutica cirúrgica ter sido curativa na maioria dos pacientes sobreviventes, tendo em conta a literatura e estudos anteriores (Krebs et al., 2014; Monnet, 2011), a correção cirúrgica do anel vascular deve ser considerada paliativa, uma vez que a dilatação e a motilidade esofágica raramente normalizam completamente após a cirurgia, mesmo nos pacientes com evolução excelente.

O manejo médico deve ser considerado complementar à cirurgia, não devendo ser abordado como terapêutica exclusiva. A divisão cirúrgica do anel vascular é a única forma de aliviar a compressão extrínseca do esófago, responsável pelos sinais clínicos. A opção pela não resolução da causa de obstrução do esófago irá causar um agravamento progressivo da dilatação esofágica, podendo esta tornar-se definitiva a partir do momento em que há atrofia da camada muscular, por degenerescência das fibras nervosas responsáveis pelo peristaltismo esofágico, sendo a motilidade esofágica afetada de modo permanente. Pelo mesmo motivo, aconselha-se que a cirurgia seja realizada o mais cedo possível após o início dos sinais clínicos, sendo por isso essencial um diagnóstico precoce que permita a correção cirúrgica atempada antes da ocorrência de alterações permanentes e irreversíveis.

Nos vários estudos realizados não foram determinados indicadores claros de prognóstico associados a um melhor ou pior resultado da correção cirúrgica do anel vascular. Tendo em consideração o que foi referido anteriormente, o intervalo entre o início dos sinais clínicos, e consequente diagnóstico, e a intervenção cirúrgica pode ter influência na evolução pós-cirúrgica destes pacientes. Contudo, uma vez que no presente estudo o intervalo entre o diagnóstico e a intervenção cirúrgica variou apenas entre uma e quatro semanas, a influência deste fator no prognóstico dos pacientes não pôde ser avaliada, pois este intervalo de tempo é muito reduzido para ser significativo. Para além disso, para este fator de risco ser avaliado idealmente dever-se-ia ter em conta a altura de início dos sinais clínicos, e portanto o intervalo entre o início dos sinais clínicos e a cirurgia e não o intervalo entre o diagnóstico e a cirurgia. Tal não foi possível devido à natureza retrospectiva desse estudo e à limitação de dados

disponíveis para cada caso. Esta associação não foi por isso estimada, sendo recomendada a sua avaliação em estudos futuros.

Outro indicador de prognóstico a considerar é a idade do paciente na altura da intervenção cirúrgica. Alguns autores defendem que a correção cirúrgica numa idade precoce é fundamental para uma boa evolução a longo prazo destes pacientes, uma vez que a dilatação e a perda de motilidade esofágica tem tendência a agravar e tornar-se irreversível se a correção cirúrgica for adiada (Ellison, 1980). Contudo, através deste estudo a influência da idade no prognóstico dos pacientes não foi comprovada. De facto, a idade mediana dos pacientes com uma evolução excelente e boa e dos pacientes que acabaram por falecer foi semelhante. Além disso, todos os pacientes tinham menos de seis meses na altura da intervenção cirúrgica, à exceção de um animal com oito meses. Esse paciente teve uma evolução excelente. Por outro lado, Shires et al. (1981) consideraram que os animais em que a correção cirúrgica foi realizada entre as duas semanas e os dois meses apresentavam uma taxa de sobrevivência inferior ao resto da população. Contudo, nenhum paciente neste estudo apresentava menos que dois meses na altura da intervenção cirúrgica pelo que a avaliação deste fator de risco não foi possível. Muldoon et al. (1997) e Krebs et al. (2014) avaliaram a influência da idade no prognóstico dos pacientes com PAAD. Em nenhum destes estudo esta associação foi estatisticamente significativa.

É importante ainda considerar a influência do comprimento do ligamento arterioso no grau de compressão esofágica e consequentemente na gravidade dos sinais clínicos. Buchanan (2004) referiu que cães com um ligamento arterioso relativamente longo, por apresentarem uma compressão esofágica mais reduzida, exibem sinais clínicos mais ligeiros, o que justifica em muitos casos um diagnóstico mais tardio. Nestes cães a correção cirúrgica numa idade mais avançada não está associada a um pior prognóstico. Também Fingerroth et al. (1987) e Muldoon et al. (1997) refiram alguns pacientes que apesar de diagnosticados mais tardiamente, apresentaram uma evolução pós-cirúrgica satisfatória. Tendo isto em consideração, e apesar de não ter sido comprovado neste estudo, é mais importante considerar o intervalo entre o início dos sinais clínicos e a cirurgia e a gravidade da sintomatologia do que apenas a idade na altura da intervenção cirúrgica.

Também a influência da condição corporal na altura da intervenção cirúrgica foi considerada por alguns autores como um possível indicador de prognóstico, uma vez que os animais com uma condição corporal muito abaixo da ideal apresentam maior dificuldade de recuperação após a cirurgia (Monnet, 2011; Kyles, 2012). Neste trabalho o risco associado à subnutrição grave no prognóstico destes pacientes também não foi comprovada, não se tendo verificado uma diferença estatisticamente significativa entre a evolução dos pacientes com uma condição corporal $\geq 3/9$ e uma condição corporal mais baixa ($1/9$ a $2/9$). Tal pode estar associado à implementação do manejo médico imediatamente após o diagnóstico, permitindo aos animais reduzir os episódios de regurgitação e recuperar algum peso até à cirurgia.

Também a continuação dos cuidados na alimentação destes pacientes depois da intervenção cirúrgica pode ter contribuído para estes resultados.

Outro fator que pode influenciar o prognóstico destes animais é a presença e gravidade da pneumonia por aspiração, que surge com frequência secundariamente à regurgitação crônica (Monnet, 2011; Kyles, 2012). Também estes pacientes por se encontrarem mais debilitados apresentam maior probabilidade de desenvolver complicações após a correção cirúrgica. Neste estudo a influência da presença de pneumonia por aspiração antes da intervenção cirúrgica no resultado clínico final não foi comprovada, não parecendo existir uma diferença estatisticamente significativa na evolução dos pacientes com e sem pneumonia por aspiração. Tal pode estar relacionado com o diagnóstico e tratamento atempado destes pacientes antes da intervenção cirúrgica. Contudo é importante referir que os dois pacientes que morreram apresentavam pneumonia por aspiração antes da intervenção cirúrgica. Pelo que a pneumonia por aspiração é sempre um fator de risco a considerar, sendo fundamental nestes pacientes um manejo médico adequado antes da cirurgia.

O manejo médico parece exercer um papel importante na evolução pós-cirúrgica destes pacientes. De facto, tendo em conta os resultados obtidos neste estudo, é essencial estabilizar e fortalecer o paciente antes da cirurgia, justificando-se em casos mais graves, nomeadamente em pacientes com uma subnutrição grave e/ou com pneumonia por aspiração, o adiamento da cirurgia, com o objetivo de garantir que os pacientes recebem um tratamento médico adequado.

Também o grau de dilatação e a motilidade esofágica apresentado pelos pacientes antes da intervenção cirúrgica é considerada por alguns autores, um indicador importante de prognóstico (Rallis et al., 2000; Monnet, 2011). Uma motilidade esofágica normal ou próxima do normal, cranial e caudal à constrição e uma dilatação esofágica ligeira a moderada cranialmente à obstrução são sugestivas de um melhor prognóstico. Como referido anteriormente, o aumento gradual do grau de dilatação esofágica está associado à degenerescência das fibras nervosas responsáveis pelo peristaltismo esofágico, conduzindo a atrofia da camada muscular e a hipomotilidade esofágica permanente. Pelo que, pacientes que apresentam um grau de dilatação esofágica superior, exibem uma maior probabilidade de persistência da dilatação e da hipomotilidade do esófago após a intervenção cirúrgica, e portanto um maior risco de persistência dos sinais clínicos e complicações. Por esta razão, a dilatação esofágica grave está associada a um pior prognóstico. No presente trabalho, todos os pacientes que apresentavam uma dilatação esofágica pré-operatória ligeira ou moderada tiveram uma evolução excelente ou boa e os dois pacientes que morreram apresentavam antes da cirurgia uma dilatação esofágica grave. Na avaliação da influência do grau de dilatação esofágica no resultado clínico final destes pacientes, verificou-se que a associação entre estas variáveis é estatisticamente significativa. Em estudos anteriores, apenas Rallis et al. (2000) avaliaram a associação entre o grau de dilatação esofágica pré-operatória e a

evolução pós-cirúrgica dos pacientes. Nesse estudo, o método de determinação do grau de dilatação esofágica foi diferente, tendo tido por base o rácio entre o diâmetro máximo da dilatação do esófago cranial ao coração e a altura do corpo da quinta vertebra torácica na radiografia de contraste. Todavia, os resultados obtidos nos dois estudos foram semelhantes, tendo estes autores igualmente concluído que o grau de dilatação esofágica pré-operatória pode ser considerado um indicador de prognóstico, sendo a dilatação esofágica grave um indicador de mau prognóstico. Contudo, é importante ter em consideração que o número de animais incluído neste estudo e no estudo de Rallis et al. (2000) por ser muito reduzido, não permite tirar conclusões definitivas, sendo recomendada a avaliação deste indicador em estudos futuros com uma amostra estatisticamente significativa.

Tal como a dilatação do esófago cranial ao anel vascular, também a dilatação do esófago caudal deve ser avaliada. A dilatação e hipomotilidade do esófago caudal ao anel vascular é considerada um indicador de um prognóstico mais reservado, uma vez que sugere lesão do nervo vago, estando portanto associada a hipomotilidade esofágica permanente (Monnet, 2011). Neste estudo, a associação entre a dilatação do esófago caudal e o resultado clínico final não foi estatisticamente significativa. Contudo, é importante ter em conta, que dos onze pacientes, apenas um apresentava dilatação moderada do esófago caudal, tendo este paciente apresentado um resultado clínico final mau.

Neste estudo, optou-se na maioria dos pacientes pela realização de um esofagograma de contraste para confirmar o diagnóstico de anéis vasculares. Contudo, a realização deste exame em pacientes com regurgitação é controversa devido ao risco de aspiração. De facto, apenas num reduzido número de casos o recurso a meio de contraste é essencial para melhorar a visibilidade da dilatação do esófago, que geralmente é visível na radiografia simples (Schwarz, 2010).

Como foi referido, em alguns pacientes foi ensaiada a administração de cisapride, um fármaco pró-cinético que estimula a motilidade esofágica. Contudo, a sua eficácia nesta espécie é discutível, não existindo evidência científica que suporte a sua utilização. De facto, nos canídeos o esófago é constituído em toda a sua extensão por músculo estriado, sendo que os fármacos pró-cinéticos exercem efeito apenas na musculatura lisa. Pelo que, teoricamente, a utilização destes fármacos nesta espécie não apresenta qualquer benefício. Contudo, segundo Tams (2003), o cisapride tem-se demonstrado bastante útil no manejo médico de cães com megaesófago, contribuindo em alguns casos, para a diminuição significativa da frequência de regurgitação. Na experiência deste autor a introdução deste fármaco no manejo médico de cães que já eram alimentados numa posição vertical, mas que apresentavam uma má resposta ao manejo dietético, resultou numa diminuição acentuada dos episódios de regurgitação. Também na opinião do médico-cirurgião que acompanhou os casos apresentados no presente estudo, a introdução de cisapride no manejo médico destes pacientes contribui para a redução dos episódios de regurgitação. No entanto não é possível

comprovar se a redução dos episódios de regurgitação nestes pacientes resultou apenas da alimentação com uma dieta semi-sólida e numa posição vertical, ou também da introdução deste fármaco pro-cinético.

4.1. Limitações

Ao longo do presente estudo foram surgindo algumas limitações que dificultaram a realização de um estudo retrospectivo mais aprofundado. O reduzido número de casos clínicos observados no período referido impossibilitou a reunião de uma amostra estatisticamente significativa. Também, devido à natureza retrospectiva deste estudo, não foi possível garantir um diagnóstico e tratamento igual em todos pacientes, nem padronizar os dados recolhidos em cada caso.

O facto de os dados recolhidos não terem sido iguais em todos casos não possibilitou nos pacientes com pneumonia por aspiração caracterizar a sua gravidade e deste modo não permitiu verificar a influência da gravidade da pneumonia por aspiração no prognóstico destes pacientes. Também não permitiu, como referido, avaliar a influência do intervalo entre o início dos sinais clínicos e a intervenção cirúrgica no resultado clínico final dos pacientes, pois a idade de início dos sinais clínicos não foi disponibilizada para todos os casos.

Na radiografia torácica, para além da projeção LL, devia ter sido realizada uma projeção VD ou DV. Esta projeção permitiria identificar o desvio focal da traqueia para a esquerda ao nível do bordo cranial da silhueta cardíaca, que tal como a dilatação exclusiva do esófago cranialmente à base do coração, é considerado altamente sugestivo da presença de anéis vasculares (Buchanan, 2004).

A avaliação da dilatação esofágica pré-operatória foi obtida pela comparação da dilatação esofágica com a dimensão do animal. Neste método subjetivo a determinação do grau de dilatação não foi realizada através de parâmetros precisos, como teria sido desejável. Contudo, em muitos pacientes apenas a ficha clínica com os dados de diagnóstico foi disponibilizada e não o exame radiográfico realizado e a partir do qual foi possível concluir o grau de dilatação. Pelo que, a determinação do grau de dilatação por um método objetivo, nomeadamente através da definição do grau de dilatação pelo rácio entre o diâmetro máximo de dilatação do esófago com a altura da quinta vertebra torácica, como referido no estudo de Rallis et al. (2000), apesar de ideal, não foi possível.

Teria ainda sido útil a realização de um esofagograma de contraste ou um exame de fluoroscopia na reavaliação pós-cirúrgica de todos os animais com o objetivo de avaliar a evolução da dilatação e da motilidade do esófago. Uma vez que a maioria dos animais que sobreviveram a longo prazo, apresentaram uma evolução excelente, teria sido relevante verificar se, tal como reportado por Muldoon et al. (1997), apesar da resolução completa dos sinais clínicos nestes animais, a melhoria da motilidade esofágica após a intervenção cirúrgica é geralmente apenas ligeira a moderada.

5. Conclusão

O presente estudo obteve uma taxa de mortalidade de 9,1% até à alta hospitalar. Adicionalmente, verificou-se 10% de mortalidade entre os sobreviventes até à alta. Existe, portanto, um risco significativo de mortalidade no período perioperatório. Contudo, para os animais que sobreviveram a este período, a evolução é geralmente satisfatória, apresentando estes pacientes um bom prognóstico. De facto, a evolução longo prazo foi excelente ou boa em 100% dos animais que sobreviveram até seis meses após a cirurgia, sendo que 88,9% dos sobreviventes apresentaram a longo prazo resolução completa dos sinais clínicos e deixaram de requerer modificações contínuas na dieta.

Com base nos resultados obtidos neste estudo e em estudos anteriores, a abordagem cirúrgica é a única opção de tratamento viável, sendo o manejo médico uma terapêutica complementar, mas também essencial na abordagem destes pacientes. A terapêutica cirúrgica deve ser considerada paliativa e não curativa na maioria dos casos. Apesar de neste estudo a maioria dos animais terem apresentado resolução completa dos sinais clínicos, tendo por base também outros estudos, uma percentagem elevada de animais continua a requerer a manutenção de uma dieta semi-sólida e alimentação numa posição vertical para o resto da vida. Com a correção cirúrgica a melhoria da dilatação e motilidade esofágica é geralmente apenas ligeira ou moderada, recomendando-se que a cirurgia seja realizada o mais cedo possível após o início dos sinais clínicos, para evitar alterações irreversíveis na motilidade esofágica.

Com este estudo, foi possível verificar que o grau de dilatação do esófago cranial ao anel vascular antes da cirurgia é um fator de risco a considerar no prognóstico dos pacientes após a correção cirúrgica do anel vascular, sendo a dilatação grave do esófago um indicador de mau prognóstico.

A importância dos restantes indicadores de prognóstico propostos na evolução dos pacientes com PAAD não foi comprovada. Contudo é importante referir que a amostra apresentada não é representativa, pelo que, a importância dos indicadores de prognóstico referidos deverá ser avaliada em estudos futuros.

Bibliografia

- Alexander, K. (2013). The pharynx, larynx, and trachea. In D.E. Thrall (Ed.), *Textbook of veterinary diagnostic radiology*. (6th ed.). (pp. 489-499). Saint Louis, USA: Elsevier Saunders.
- Anderson, K. L. & Feene, D. A (2013). Diagnostic imaging of the gastrointestinal tract: radiography. In R. J. Washabau, M. J. Day (Eds.), *Canine & feline gastroenterology*. (pp.205-228). Saint Louis, USA: Elsevier Saunders.
- Ashrafian, H., Tsang, V., & Kostolny, M. (2007). Rare presentation of subclavian artery isolation in a neonate with a family history of aortic arch anomalies. *The Annals of Thoracic Surgery*, 83(6), 2226–2228.
- Bertolini, G., Rolla, E. C., Zotti, A. & Caldin, M. (2006). Three-dimensional multislice helical computed tomography techniques for canine extra-hepatic portosystemic shunt assessment. *Veterinary Radiology and Ultrasound*, 47(5), 439–443.
- Bierbach, B., O. & Redmond, J. M. (2011). Vascular rings. In P. Puri (Ed.), *Newborn surgery*. (3rd ed.).(pp. 321-332). London, UK: Hodder Arnold.
- Bhaskaran, D., Bondi, E., Brevetti, G. R., Burack, J. H., Genovesi, M. H., Hardin, R. E., Lowery, R. C., Sanusi, M. & Shahrokh, R. (2005). Treatment of symptomatic vascular rings in the elderly. *Texas Heart Institute Journal*, 32 (3), 411–415.
- Bottorff, B. & Sisson, D. (2012). Hypoplastic aberrant left subclavian artery in a dog with a persistent right aortic arch. *Journal of Veterinary Cardiology*, 14(2), 381–385.
- Buchanan, J. W. (1963). Persistent left cranial vena cava in dogs: Coexisting Anomalies. *Journal of the American Veterinary Radiology*, 4, 1–8.
- Buchanan, J. W. (1965). Selective angiography and angiocardiology in dogs with acquired cardiovascular disease. *Veterinary Radiology*, 6, 25–27.
- Buchanan, J. W. (1968). Symposium: thoracic surgery in the dog and cat III: patent ductus arteriosus and persistent right aortic arch surgery in dogs. *Journal of Small Animal Practice*, 9, 409–428.
- Buchanan, J. W. (1999). Prevalence of cardiac disorders. In P. R. Fox, D. D. Sisson, N. S. Moise, (Eds.), *Textbook of canine and feline cardiology*. (2nd ed.). (pp. 457-490). Philadelphia, USA: WB Saunders Company.
- Buchanan, J. W. (2004). Tracheal signs and associated vascular anomalies in dogs with persistent right aortic arch. *Journal of Veterinary Internal Medicine*, 18(4), 510–514.
- Bussadori, C. & Pradelli, D. (2015). Echocardiographic evaluation of congenital cardiopathies before and after intervention. In V. Chetboul, C. Bussadori, E. De Madron (Eds.), *Clinical Echocardiography of the dog and cat*. (pp. 323-342). St. Louis, USA: Elsevier Saunders.
- Carlson, B. M. (2014). Cardiovascular system. In B. M. Carlson (Ed.), *Human embryology and developmental biology*. (5th ed.). (pp. 408-452). Philadelphia, USA: Elsevier Saunders.
- Christiansen, K. J., Snyder, D., Buchanan, J. W., & Holt, D. E. (2007). Multiple vascular anomalies in a regurgitating german shepherd puppy. *Journal of Small Animal Practice*, 48(1), 32–35.

- Cohn, L. A. (2010). Pulmonary parenchymal disease. In S.J. Ettinger & E.C. Feldman (Eds.), *Textbook of veterinary internal medicine*. (7th ed.). (pp. 1096-1119). Philadelphia, USA: Saunders Elsevier.
- Du Plessis, C. J., Keller, N., & Joubert, K. E. (2006). Symmetrical double aortic arch in a beagle puppy. *Journal of Small Animal Practice*, 47(1), 31–34.
- Ellison, G. W. (1980). Vascular ring anomalies in the dog and cat. *Compendium on Continuing Education for the Practicing Veterinarian*, 2, 693-705.
- Ellison, G. W. (2014). Surgical correction of persistent right aortic arch. In M. J. Bojrab, D. R. Waldron & J. P. Tooms (Eds), *Current techniques in small animal surgery* (5th ed.). (pp.661-663). Jackson, USA: Teton NewMedia.
- Evans, H., Lahunta, A. & Bezuidenhout, A. J. (2013). The heart and arteries. In H. Evans & A. de Lahunta (Eds), *Miller's anatomy of the dog* (4th ed.). (pp. 428-504). St. Louis, USA: Saunders Elsevier.
- Etesami, M., Ashwath, R., Kanne, J., Gilkeson, R. C., & Rajiah, P. (2014). Computed tomography in the evaluation of vascular rings and slings. *Insights into Imaging*, 5(4), 507–521.
- Fernandez del Palacio, M. J., Bayon, A., & Agut, A. (1996). Dilated coronary sinus in a dog with persistent left cranial vena cava. *Veterinary Radiology & Ultrasound*, 38(5), 376–379.
- Findji, L., & Degueurce, C. (1999). Symmetrical double aortic arch in a dog. *The Veterinary record*, 145, 465–466.
- Fingerroth, J. M. & Fossum, T. W (1987). Late-onset regurgitation associated with persistent right aortic arch in two dogs. *Journal of the American Veterinary Medical Association*, 191, 981-983.
- Gaillard, E., Dahan, J., Meynaud, P., & Lavoué, R. (2013). Persistance du quatrième arc aortique droit chez un chiot Berger de Beauce. *Pratique Médicale et Chirurgicale de l'Animal de Compagnie*, 48(2), 57–63.
- Gaschen, L. (2013). The canine and feline esophagus. In D.E. Thrall (Ed.), *Textbook of veterinary diagnostic radiology*. (6th ed.). (pp. 500-534). Saint Louis, USA: Elsevier Saunders.
- Gelberg, H. B. (2012). Alimentary system and the peritoneum, omentum, mesentery and peritoneal cavity. In J. F. Zachary, M. D. McGavin (Eds.), *Pathologic basis of veterinary disease*. (5th ed.). (pp. 322-404). St. Louis, USA: Mosby Elsevier.
- Gunby, J. M., Hardie, R. J., & Bjorling, D. E. (2004). Investigation of the potential heritability of persistent right aortic arch in Greyhounds. *Journal of the American Veterinary Medical Association*, 224(7), 1120–1122.
- Haramati, L. B., Glickstein, J. S., Issenberg, H. J., Haramati, N., & Crooke, G. A. (2002). MR imaging and CT of vascular anomalies and connections in patients with congenital heart disease: significance in surgical planning. *Radiographics*, 22(2), 337–347.
- Hecht, S., Durant, A. M., Adams, W. H., & Conklin, G. A. (2012). Use of contrast-enhanced MR angiography (CE-MRA) for the diagnosis of a vascular ring anomaly in a dog. *Case Reports in Veterinary Medicine*, 2012, 1-4.

- Henjes, C. R., Nolte, I. & Wefstaedt, P. (2011). Multidetector-row computed tomography of thoracic aortic anomalies in dogs and cats: patent ductus arteriosus and vascular rings. *BMC Veterinary Research*, 7(57), 1-9.
- Holt, D., Heldmann, E., Michel, K. & Buchanan, J. W. (2000). Esophageal obstruction caused by a left aortic arch and an anomalous right patent ductus arteriosus in two German Shepherd littermates, *Veterinary Surgery*, 29, 264–270.
- House, A. K., Summerfield, N. J., German, A. J., Noble, P. J. M., Ibarrola, P., & Brockman, D. J. (2005). Unusual vascular ring anomaly associated with a persistent right aortic arch in two dogs. *Journal of Small Animal Practice*, 46(12), 585–590.
- Hunt, G. B. (2012). Thorax. In: K. M. Tobias & S. A. Johnston (Eds.), *Veterinary surgery: small animal* (pp. 1769-1786). Saint Louis, USA: Elsevier Saunders.
- Hyttel, P. (2010). Development of the blood cells, heart and vascular system. In P. Hyttel, F. Sinowatz & M. Vejlsted (Eds.), *Essentials of domestic animal embryology*. (pp.182-207). Saint Louis, USA: Elsevier Saunders.
- Imhoff K., Foster W. J. (1963). Persistent right aortic arch in a 10 year old dog. *Journal of the American Animal Hospital Association*, 143, 599-60.
- Isakow, K., Fowler, D. & Walsh, P. (2000). Video-assisted thoracoscopic division of the ligamentum arteriosum in two dogs with persistent right aortic arch. *Journal of the American Veterinary Medical Association*, 217(9), 1333-1336.
- Jergens, A. E. (2010). Diseases of the esophagus. In S.J. Ettinger & E.C. Feldman (Eds.), *Textbook of Veterinary Internal Medicine*, Volume 2. (7th ed.). (pp. 1487-1499). Saint Louis, USA: Elsevier Saunders.
- Jenni, S. D., Makara, M. a, Jenni, R., Ohlerth, S., & Glaus, T. M. (2009). Diagnosis of pulmonary arterio-venous fistula and persistent left cranial vena cava by 3-dimensional computed tomographic reconstruction. *Journal of Veterinary Internal Medicine*, 23(1), 190–195.
- Joly, H., D'Anjou, M. A., & Huneault, L. (2008). Imaging diagnosis - CT angiography of a rare vascular ring anomaly in a dog. *Veterinary Radiology and Ultrasound*, 49(1), 42-46
- Jurado, O. M., Mosing, M., & Bettschart-Wolfensberger, R. (2011). Anaesthetic management of a 1-month-old puppy undergoing lateral thoracotomy for vascular ring anomaly correction. *Case Reports in Veterinary Medicine*, 2011, 1–6.
- Jung, J., Cho, Y., Jung, Y., Jeong, J. & Lee, K. (2015). Diagnosis and treatment of an aberrant right subclavian artery with persistent right ligamentum arteriosum in a kitten. *Pakistan Veterinary Journal*, 35(1), 119-122.
- Ka-Tak, W., Lam, W. & Yu, S. (2007). MDCT of an aberrant right subclavian artery and of bilateral vertebral arteries with anomalous origins. *American Journal of Roentgenology* 188, 274–275.
- Kogan, D. A., Johnson L. R., Jandrey K. E., Pollard R.E. (2008). Clinical, clinicopathologic, and radiographic findings in dogs with aspiration pneumonia: 88 cases (2004-2006). *Journal of the American Veterinary Medical Association*, 233(11), 1742-1747.
- Koç, Y., Turgut, K., Şen, I., Alkan, F., & Birdane, F. M. (2004). Persistent right aortic arch and its surgical correction in a dog. *Turkish Journal of Veterinary and Animal Sciences*, 28(2), 441–446.

- Krebs, I. A., Lindsley, S., Shaver, S., & MacPhail, C. (2014). Short- and long-term outcome of dogs following surgical correction of a persistent right aortic arch. *Journal of the American Animal Hospital Association*, 50(3), 181–6.
- Kyles, A. E. (2012). Esophagus. In: K. M. Tobias & S. A. Johnston (Eds.), *Veterinary surgery: small animal*. (pp. 1461–1483). Saint Louis, USA: Elsevier Saunders.
- Larcher, T., Abadie, J., Roux, F. A., Deschamps, J. Y., & Wyers, M. (2006). Persistent left cranial vena cava causing oesophageal obstruction and consequent megaesophagus in a dog. *Journal of Comparative Pathology*, 135, 150–152.
- Loughin, C. A., & Marino, D. J. (2008). Delayed primary surgical treatment in a dog with a persistent right aortic arch. *Journal of the American Animal Hospital Association*, 44, 258–261.
- MacPhail, C. M. (2013a). Surgery of the cardiovascular system. In T.W. Fossum, C.S. Hedlund, A.L. Johnson, K.S. Schulz, H.B. Seim, M.D. Willard, A. Bahr & G.L. Carroll (Eds.), *Small animal surgery*. (4th ed.). (pp.856-905). Saint Louis, USA: Mosby Elsevier.
- MacPhail, C. M. (2013b). Surgery of the lower respiratory system: lung and thoracic wall. In T.W. Fossum, C.S. Hedlund, A.L. Johnson, K.S. Schulz, H.B. Seim, M.D. Willard, A. Bahr & G.L. Carroll (Eds.), *Small animal surgery*. (4th ed.). (pp.958-990). Saint Louis, USA: Mosby Elsevier.
- MacPhail, C. M. (2013c). Surgery of the reproductive and genital systems. In T.W. Fossum, C.S. Hedlund, A.L. Johnson, K.S. Schulz, H.B. Seim, M.D. Willard, A. Bahr & G.L. Carroll (Eds.), *Small animal surgery*. (4th ed.). (pp.780-809). Saint Louis, USA: Mosby Elsevier.
- MacPhail, C. M., Monnet, E., & Twedt, D. C. (2001). Thoracoscopic correction of persistent right aortic arch in a dog. *Journal of the American Animal Hospital Association*, 37, 577–581.
- Marks, S. L. (2013). Enteral and parenteral nutrition. In R. J. Washabau, M. J. Day (Eds.), *Canine & feline gastroenterology*. (pp.429-444). Saint Louis, USA: Elsevier Saunders.
- McGeady, T. A, Quinn, P. J., FitzPatrick, E. S. & Ryan, M. T. (2006). Cardiovascular system. In T. A. McGeady, P. J. Quinn, E. S. FitzPatrick, M. T. Ryan (Eds.), *Veterinary embryology*. (pp. 105-135). Oxford, UK: Blackwell Publishing.
- Menzel, J., & Distl, O. (2011). Unusual vascular ring anomaly associated with a persistent right aortic arch and an aberrant left subclavian artery in German pinschers. *Veterinary Journal*, 187(3), 352–355.
- Miller, R., Wilson, C., Wray, J., Jakovljevic, S., & Tappin, S. (2015). Adult-onset regurgitation in a dog with an aberrant right subclavian artery: a CT angiographic study. *Veterinary Record Case Reports*, 3(1), 1-4.
- Monnet, E. (2011). Thoracoscopic correction of persistent right aortic arch. In T. R. Tams, C. A. Rawlings (Eds.), *Small animal endoscopy*. (3rd ed.). (pp. 501-504). Saint Louis, USA : Mosby Elsevier.
- Monnet, E. (2012). Lungs. In: K. M. Tobias & S. A. Johnston (Eds.), *Veterinary surgery: small animal* (pp. 1752-1768). Saint Louis, USA: Elsevier Saunders.

- Monnet, E. (2015). Thoracoscopic treatment of vascular ring anomalies. In B. A. Fransson & P. D. Mayhew, *Small Animal Laparoscopy and Thoracoscopy*. (pp. 319-324). Iowa, USA: Wiley Blackwell.
- Moonan, N., Mootoo, N. F. A., & Mahler, S. P. (2007). Double aortic arch with a hypoplastic left arch and patent ductus arteriosus in a dog. *Journal of Veterinary Cardiology*, 9(1), 59–61.
- Mosley, C. A. E. & Mosley, C. (2011). Anesthesia in the peridiatric patient. In M. E. Peterson & M. A. Kutzler (Eds.), *Small animal pediatrics: the first 12 months of life*. (pp. 202-208). Saint Louis, USA: Elsevier Saunders.
- Muldoon M. M., Birchard S. J., Ellison G. W. (1997). Long-term results of surgical correction of persistent right aortic arch in dogs: 25 cases (1980-1995). *Journal of the American Veterinary Medical Association*, 210(12), 1761-1763.
- Neelis, D. A., Mattoon, J. S. & Nyland, T. G. (2015). Thorax. In J.S. Mattoon & T.G. Nyland (Eds.), *Small Animal Diagnostic Ultrasound*. (3rd ed.). (pp.188-216). St. Louis, USA: Elsevier Saunders.
- Ohlerth, S., & Scharf, G. (2007). Computed tomography in small animals -basic principles and state of the art applications. *Veterinary Journal*, 173(2), 254–271.
- Oliveira, P., Domenech, O., Silva, J., Vannini, S., Bussadori, R., & Bussadori, C. (2011). Retrospective review of congenital heart disease in 976 dogs. *Journal of Veterinary Internal Medicine*, 25(3), 477–483.
- Orton, E., C. (2013). Congenital cardiac shunts. In: E. Monnet (Ed.), *Small animal soft tissue surgery*. (pp. 304-320). Iowa, USA: Wiley-Blackwell.
- Oyama, M. A., Sisson, D. D., Thomas, W. P. & Bonagura, J. D. (2010). Congenital heart disease. In S.J. Ettinger & E.C. Feldman (Eds.), *Textbook of veterinary internal medicine*. (7th ed.). (pp. 1250-1298). Philadelphia, USA: Saunders Elsevier.
- Papich, M. G. (2009). Drugs affecting gastrointestinal function. In J. E. Riviere & M. G. Papich (Eds.), *Veterinary pharmacology & therapeutics*. (9th ed.). (pp. 1247-1272). Iowa, USA: Wiley-Blackwell.
- Patterson, D. F. (1968). Epidemiologic and genetic studies of congenital heart disease in the dog. *Circulation Research*, 23(2), 171–202.
- Patterson, D. F. (1989). Hereditary congenital heart defects in dogs. *Journal of Small Animal Practice*, 30, 153–165.
- Philipp, U., Menzel, J., & Distl, O. (2011). A rare form of persistent right aortic arch in linkage disequilibrium with the DiGeorge critical region on CFA26 in German Pinschers. *The Journal of Heredity*, 102, 68–73.
- Plesman, R., Johnson, M., Rurak, S., Ambrose, B., & Shmon, C. (2011). Thoracoscopic correction of a congenital persistent right aortic arch in a young cat. *Canadian Veterinary Journal*, 52(10), 1123–1128.
- Pollard, R. E. (2012). Imaging evaluation of dogs and cats with dysphagia. *ISRN Veterinary Science*, 2012, 1–15.
- Pownder, S., & Scrivani, P. V. (2008). Non-selective computed tomography angiography of a vascular ring anomaly in a dog. *Journal of Veterinary Cardiology*, 10(2), 125–128.

- Radlinsky, M. G. (2009). Complications and need for conversion from thoracoscopy to thoracotomy in small animals. *Veterinary Clinics of North America: Small Animal Practice*, 39(5), 977-984.
- Radlinsky, M. G. (2012). Thoracic cavity. In: K. M. Tobias & S. A. Johnston (Eds.), *Veterinary surgery: small animal* (pp. 1787-1812). Saint Louis, USA: Elsevier Saunders.
- Radlinsky, M. G. (2013). Surgery of the digestive system. In T.W. Fossum, C.S. Hedlund, A.L. Johnson, K.S. Schulz, H.B. Seim, M.D. Willard, A. Bahr & G.L. Carroll (Eds.), *Small animal surgery*. (4th ed.). (pp.386-583). Saint Louis, USA: Mosby Elsevier.
- Rallis T., Papazoglou L. G., Patsikas M. N., Adamama-Moraitou, K. K., Prassinou, N. N., Soubasis, N. (2000). Persistent right aortic arch: does the degree of esophageal dilatation affect long-term outcome? A retrospective study in 10 dogs and 4 cats. *European Journal of Comparative Gastroenterology*, 5, 29-33.
- Rauch, R., Rauch, A., Koch, A., Zink, S., Kaulitz, R., Girisch, M., Singer, H., Hofbeck, M. (2004). Laterality of the aortic arch and anomalies of the subclavian artery - reliable indicators for 22q11.2 deletion syndromes? *European Journal of Pediatrics*, 163(11), 642-645.
- Runge, J. J. & Culp, W. T. (2013). Surgical treatment of esophageal disease. In: E. Monnet (Ed.), *Small animal soft tissue surgery*. (pp. 304-320). Iowa, USA: Wiley-Blackwell.
- Sadler, T.W. (2012). Cardiovascular system. In T.W. Sadler (Ed.), *Langman's medical embryology*. (12th ed.). (pp. 162-200). Philadelphia, USA: Lippincott Williams & Wilkins.
- Saunders, A. B., Winter, R. L., Griffin, J. F., Mankin, K. M. T. & Miller, M. W. (2013). Surgical management of an aberrant left subclavian artery originating from a left patent ductus arteriosus in a dog with a right aortic arch and abnormal branching. *Journal of Veterinary Cardiology*, 15(2), 153-159.
- Schulze, H. M., & Rahilly, L. J. (2012a). Aspiration pneumonia in dogs: pathophysiology, prevention, and diagnosis. *Compendium: continuing education for veterinarians*, 34(12), 1-7.
- Schulze, H. M., & Rahilly, L. J. (2012b). Aspiration pneumonia in dogs: treatment, monitoring, and prognosis. *Compendium: continuing education for veterinarians*, 34(12), 1-5.
- Schwarz, T. (2010). Imaging of persistent right aortic arch: why and how?. In Association of veterinary soft tissue surgeons, *Proceedings of the autumn scientific meeting: congenital and hereditary diseases of dogs and cats, Cambridge, England, 1st-2nd October 2010*, pp 70-72.
- Sherding, R. G. (2013). Esophagus: diagnostic evaluation. In R. J. Washabau, M. J. Day (Eds.), *Canine & feline gastroenterology*. (pp.573-580). Saint Louis, USA: Elsevier Saunders.
- Sherding, R. G., Johnson, S. E. (2011) Esophagoscopy. In T. R. Tams, C. A. Rawlings (Eds.), *Small animal endoscopy*. (3rd ed.). (pp. 41 - 96). Saint Louis, USA : Mosby Elsevier.
- Shires, P. K., Liu W. (1981). Persistent right aortic arch in dogs: a long term follow-up after surgical correction. *Journal of the American Animal Hospital Association*, 17, 773- 776.
- Simpson, J. W. (2005). Approach to the investigation of gastrointestinal diseases. In E. J. Hall, J. W. Simpson & D. A. Williams (Eds.), *Manual of canine and feline gastroenterology*. (2nd ed.). (pp. 1-12). Dorset, UK: BSAVA

- Singh, I. (2014). Cardiovascular system. In I. Singh (Ed.), *Human embryology*. (10th ed.)(pp. 229-281). London, England: Jaypee Brothers Medical Publishers.
- Sleeper, M.M. (2008). Special diagnostic techniques for evaluation of cardiac disease. In L. Tilley, F. Smith, M. Oyama & M. Sleeper (Eds), *Manual of Canine and Feline Cardiology*. (4th ed.). (pp. 99-107). St. Louis, USA: Saunders Elsevier.
- Tams, T. R. (2003). Diseases of the esophagus. In T. R. Tams (Ed.), *Handbook of small animal gastroenterology* (2nd ed.). (pp. 118-158). Saint Louis, USA: Elsevier Saunders.
- Thrall, D. E. (2013). The canine and feline lung. In D.E. Thrall (Ed.), *Textbook of veterinary diagnostic radiology*. (6th ed.). (pp. 608-631). Saint Louis, USA: Elsevier Saunders.
- Tidwell, A., Welcome, J. & Kinney, L. (2004). Spiral CT angiography of pulmonary artery tree in dogs: development and use of test bolus injection protocol. *Veterinary Radiology & Ultrasound*, 45, 483.
- Tillson, D. M. (2015). Thoracic surgery: important considerations and practical steps. In: L. M. Howe & H. W. Boothe (Eds.), *Veterinary clinics of north america: small animal practice*. (pp. 489-506). Philadelphia, USA: Elsevier.
- Tremolada, G., Longeri, M., Polli, M., Parma, P., & Acocella, F. (2012). Persistent right aortic arch and associated axial skeletal malformations in cats. *Journal of feline medicine and surgery*, 15(2), 68-73.
- Türkvatan, A., Büyükbayraktar, F. G., Olçer, T., & Cumhur, T. (2009). Congenital anomalies of the aortic arch: evaluation with the use of multidetector computed tomography. *Korean Journal of Radiology : Official Journal of the Korean Radiological Society*, 10(2), 176–84.
- Venker-van-Haagen, A. (2013). Esophagus, structure and function. In R. J. Washabau, M. J. Day (Eds.), *Canine & feline gastroenterology*. (pp.470-473). Saint Louis, USA: Elsevier Saunders.
- Vianna, M. L., & Krahwinkel, D. J. (2004). Double aortic arch in a dog. *Journal of the American Veterinary Medical Association*, 225(8), 1222–1224.
- Walsh, P. J., Remedios, A. M., Ferguson, J. F., Walker, D. D., Cantwell, S. & Duke, T. (1999). Thoracoscopic versus open partial pericardectomy in dogs: comparison of postoperative pain and morbidity. *Veterinary Surgery : VS : The Official Journal of the American College of Veterinary Surgeons*, 28(6), 472–479.
- Washabau, R. J. (2013a). Esophagus: dysmotility. In R. J. Washabau, M. J. Day (Eds.), *Canine & feline gastroenterology*. (pp.591-595). Saint Louis, USA: Elsevier Saunders.
- Washabau, R. J. (2013b). Esophagus: inflammation. In R. J. Washabau, M. J. Day (Eds.), *Canine & feline gastroenterology*. (pp.580-583). Saint Louis, USA: Elsevier Saunders.
- Washabau, R. J. (2013c). Esophagus: obstruction. In R. J. Washabau, M. J. Day (Eds.), *Canine & feline gastroenterology*. (pp.586-591). Saint Louis, USA: Elsevier Saunders.
- Washabau, R. J. (2013d). Esophagus: regurgitation. In R. J. Washabau, M. J. Day (Eds.), *Canine & feline gastroenterology*. (pp.157-160). Saint Louis, USA: Elsevier Saunders.
- Warkany, J. (1975). Congenital malformations. (2nd ed.) (pp. 526– 537). Chicago, USA: Year Book Medical Publisher.

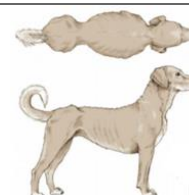
- Weinberg, P.M. (2013). Aortic arch and vascular anomalies. In H. D. Allen, D. J. Driscoll, R. E. Shaddy, T. F. Feltes (Eds.), *Moss & Adams' Heart disease in infants, children, and adolescents: including the fetus and young adult*. (8th ed.). (pp. 758-798). Philadelphia, USA: Lippincott Williams & Wilkins.
- Werner P., Raducha M. G., Prociuk U., Budarf, M., Henthorn, P. S. & Patterson, D. F. (1999). Comparative mapping of the DiGeorge region in the dog and exclusion of linkage to inherited canine conotruncal heart defects. *The Journal of Heredity*, 90 (4), 494–498.
- WSAVA (2013). *Body condition score*. Acedido em Out. 10, 2015, disponível em: <http://www.wsava.org/sites/default/files/Body%20condition%20score%20chart%20do%20gs.pdf>.
- Yarim, M., Gültiken, M. E., Oztürk, S., Sahal, M. & Bumin, A (1999). Double aortic arch in a Siamese cat. *Veterinary pathology*, 36, 340–341.
- Yoon, H. Y. & Jeong, S. W. (2011). Surgical correction of an aberrant right subclavian artery in a dog. *Canadian Veterinary Journal*, 52(10), 1115–1118.
- Zachary, C. H., Myers, J. L. & Eggli, K. D. (2001). Vascular ring due to right aortic arch with mirror-image branching and left ligamentum arteriosus: complete preoperative diagnosis by magnetic resonance imaging. *Pediatric Cardiology*, 22(1), 71-73.
- Zani, A., Becchetti, E., Leonardi, P., & Sinatra, A. (2014). Persistent left cranial vena cava draining into the left atrium associated with pulmonary stenosis in a French bulldog. *Journal of Veterinary Cardiology*, 16(2), 121–125.

Anexos

Anexo 1 – Classificação da condição corporal em canídeos (adaptado de WSAVA, 2013).

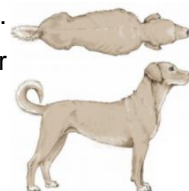
Graus de magreza:

1/9 Costelas, vertebrae lombares, ossos pélvicos e todas as proeminências ósseas evidentes à distância. Sem gordura corporal perceptível. Perda de massa muscular evidente.



2/9 Costelas, vertebrae lombares e ossos pélvicos facilmente visíveis. Sem gordura corporal palpável. Algumas proeminências ósseas podem ser visíveis. Perda mínima de massa muscular.

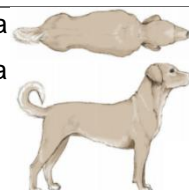
3/9 Costelas facilmente palpáveis e podem estar visíveis sem gordura palpável. Topos das vértebras lombares visíveis. Os ossos pélvicos começam a ficar proeminentes. Cintura e reentrância abdominal evidentes.



Ideal:

4/9 Costelas facilmente palpáveis com mínima cobertura de adiposa mínima. Observada de cima, a cintura é facilmente visível. Reentrância abdominal evidente.

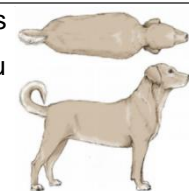
5/9 Costelas palpáveis sem cobertura adiposa excessiva. Observada de cima, a cintura é visível atrás das costelas. Observada de lado, a reentrância abdominal é visível.



Graus de obesidade:

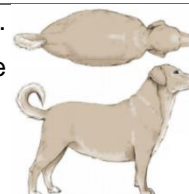
6/9 Costelas palpáveis com uma cobertura adiposa ligeiramente excessiva. Cintura visível quando observada de cima mas não é acentuada. Reentrância abdominal aparente.

7/9 Costelas palpáveis com dificuldade. Cobertura adiposa excessiva. Depósitos de gordura visíveis sobre a área lombar e base da cauda. Cintura ausente ou dificilmente visível. Reentrância abdominal pode ser aparente.



8/9 Costelas não palpáveis por baixo de uma cobertura adiposa excessiva ou palpáveis apenas se aplicada pressão significativa. Depósitos excessivos de gordura visíveis sobre a área lombar e base da cauda. Cintura ausente. Sem reentrância abdominal. Distensão abdominal óbvia pode estar presente.

9/9 Depósitos excessivos de gordura sobre o tórax, coluna e base da cauda. Cintura e reentrância abdominal ausente. Depósitos de gordura no pescoço e membros. Distensão abdominal óbvia.



Anexo 2 – Tabela com a revisão sumária da sobrevivência e evolução dos onze cães submetidos à correção cirúrgica da PAAD.

Caso	Raça	Idade no diagnóstico (meses)	Idade na cirurgia (meses)	Sobrevivência até à alta	Sobrevivência após a alta	Evolução a longo prazo	Frequência final de regurgitação	Dieta final tolerada
1	Cão de Água Português	4,5	5	Sobreviveu	Sobreviveu	Excelente	Nunca	Sólida
2	Labrador Retriever	3	3,5	Sobreviveu	Sobreviveu	Excelente	Nunca	Sólida
3	Labrador Retriever	4,5	5	Sobreviveu	Sobreviveu	Excelente	Nunca	Sólida
4	Indeterminada	2	2,5	Sobreviveu	Sobreviveu	Excelente	Nunca	Sólida
5	Cão de Água Português	2,5	3	Sobreviveu	Sobreviveu	Excelente	Nunca	Sólida
6	Border Collie	2,5	3	Sobreviveu	Sobreviveu	Excelente	Nunca	Sólida
7	Epagnuel Breton	1,5	2	Sobreviveu	Sobreviveu	Excelente	Nunca	Sólida
8	Indeterminada	7	8	Sobreviveu	Sobreviveu	Excelente	Nunca	Sólida
9	Dogue Alemão	3,5	4	Sobreviveu	Sobreviveu	Boa	Nunca	Semi-sólida
10	Serra da Estrela	4,5	5	Sobreviveu	Não sobreviveu	N/A	Várias vezes / dia	N/A
11	Indeterminada	2	3	Não sobreviveu	N/A	N/A	Várias vezes / dia	N/A

N/A: não aplicável